БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Н. А. СЕМАШКО

ТОМ ДЕВЯТЫЙ

ДЕФЕКТ — ЖЕЛТОК



АКЦИОНЕРНОЕ ОБЩЕСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»
МОСКВА ★ 1929

Издание осуществляется Акционерным Обществом «Советская Энциклопедия» при Коммунистической Академии ЦИК СССР, пайщиками которого состоят: Государственное Издательство РСФСР, Государственное Медицинское Издательство РСФСР, Изд-во Коммунистической Академии, Изд-во «Вопросы Труда», Издательство «Работник Просвещения», Издательство Н. К. Рабоче-Крестьянской Инспекции СССР, Издательство «Известия ЦИК СССР», Издательство «Правда и Беднота», Акционерное Общество «Международная Книга», Государственный Банк СССР, Банк Долгосрочного Кредитования Промышленности и Электрохозяйства СССР, Внешторгбанк СССР, Мосполиграф, Госстрах СССР, Центробумтрест, Центросоюз, Госпромцветмет, Всесоюзный Текстильный Синдикат, Анилтрест, Азнефть, Резинотрест, Сахаротрест, Орудийно-Арсенальный Трест. Председатель Правления Н. Н. Накоряков. Члены: О. Ю. Шмидт, И. Е. Гершензон, А. П. Спунде, П. Г. Саратовцев, Л. И. Стронгин, Э. Ф. Розенталь.

Редакционная работа по IX тому Б.М.Э. закончена 16 сентября 1929 г.

Редакция Большой Медицинской Энциклопедии: Москва, Остоженка, 1.
Контора Акционерного Об-ва: Москва, Волхонка, 14.

16-я типография «Мосполиграф», Москва, Трехпрудный пер., 9.
Главлит А 15.435. Тираж 20.700 экз.

СПИСОК КРУПНЫХ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В IX ТОМЕ

СПИСОК ИЛЛЮСТРАЦИЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В IX ТОМЕ

ОТДЕЛЬНЫЕ ТАБЛИЦЫ

В ТОМЕ 336 РИСУНКОВ (ЦВЕТНЫХ 21)

ОСНОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ И ОБОЗНАЧЕНИЯ

A—ампер
a., aa.—arteria, arteriae
ат. в.—атомный вес.
Aufl.—Auflage (издание).
Bac.—Bacillus.
Bact.—Bacterium.
B.—Band, Bände (том, томы).
B.—Berlin.
V—вольт.
v., vv.—vena, venae.
v.—volume (том).
gangl.—ganglion.
gl.—glandula.
H.—Heft (тетрадь).
Hb—гемоглобин.
D—диоптрия.
kW—киловатт.
Л.—Ленинград.
L.—London.
lgl.—lymphoglandula.
Lpz.—Leipzig.
M.—Москва.
m., mm.—musculus, musculi.
м-—мета-.
mA—миллиампер.
n., nn.—nervus, nervi.
N. Y.—New York.
о-—орто-.
п-—пара-.
p.—pagina (страница).
P.—Paris.
П.—Петроград.
pH—показатель концентрации водородных ионов.
r., rr.—ramus, rami.
RW—реакция Вассермана.
resp.—respective (соответственно).
рет.-энд.—ретикуло-эндотелиальный.
♂—самец.
♀—самка.
син.—синоним.
s.—sive (или).
T.—Teil (часть).
t°, темп.—температура по Цельсию (10°=10° по Цельсию; 10°Р = 10° по Реомюру).
tbc—туберкулез.
туб.—туберкулезный.
фарм.—фармацевтический.
Ф VII—Государственная советская фармакопея (7-е издание).
фнкц.—функциональный.

МЕТРИЧЕСКИЕ МЕРЫ

км—километр (1.000 *м*).
м—метр.
дм—дециметр (0,1 *м*).
см—сантиметр (0,01 *м*).
мм—миллиметр (0,001 *м*).
μ—микрон (0,001 *мм*).
mμ—миллимикрон (0,001 *μ*).
μμ—микромикрон (0,000001 *μ*).
км²—квадратный километр.
га—гектар (квадратный гектометр).
а—ар (квадратный декаметр).
м²—квадратный метр.
см²—квадратный сантиметр.
м³—кубический метр.
дм³—кубический дециметр.
см³—кубический сантиметр.
мм³—кубический миллиметр.
т—метрич. тонна (1.000 *кг*).
кг—килограмм (1.000 *г*).
г—грамм.
дг—дециграмм (0,1 *г*).
сг—сантиграмм (0,01 *г*).
мг—миллиграмм (0,001 *г*).
кл—килолитр (1.000 *л*).
гл—гектолитр (100 *л*).
дкл—декалитр (10 *л*).
л—литр.
дл—децилитр (0,1 *л*).
сл—сантилитр (0,01 *л*).
мл—миллилитр (0,001 *л*).
кг/м—килограммометр.
кг/см²—килограмм на кв. сантиметр.

Д

ДЕФЕКТ, дефективный (от лат. defectus—недостаточность), термины, применяемые для обозначения пат. состояний, характеризующихся отсутствием или потерей вещества тканей, а также той или иной их функции, и возникающих при самых разнообразных условиях. Д. может представлять собой врожденное явление, напр. уродства (отсюда термин «monstra per defectum»), нек-рые формы слабоумия, чаще же—приобретенные состояния, когда на почве дегенеративных, некробиотических, воспалительных процессов, травм возникает убыль вещества ткани; в этих последних случаях в дальнейшем обычно наступает регенерация тканей и закрытие Д. Физ. Д. в тканях не всегда ощутимы в фнкц. отношении, и обратно: многие очевидные фнкц. Д., например в нервной системе, не находят себе объяснения в виде каких-либо физических дефектов; последние могут отсутствовать.

ДЕФЕКТИВНОСТЬ (от лат. defectus—недостаточность), термин, применяемый в невропатологии и психиатрии гл. обр. по отношению к детям, т. к. большинство видов Д. относится к прирожденным, конституциональным формам или к формам, приобретенным в самом раннем детстве. Д. подразделяется на два больших отдела соответственно двум главным видам проявления человеческой деятельности, а именно—на физическую и психическую, из к-рых последняя в свою очередь подразделяется на недостаточность со стороны эмоционально-волевой сферы и интелекта. В действительности редко приходится встречаться с чистыми формами Д., большей же частью имеется дело с самыми разнообразными сочетаниями.—Этиологические моменты, лежащие в основе всякой Д. вообще, сводятся гл. обр. к двум основным группам: 1) внутренним (или эндогенным) факторам, тесно связанным с биологическими особенностями данного организма, и 2) внешним (или экзогенным), находящимся в тесной связи с целым рядом социально-бытовых условий и случайных причин. Фактически оба эти фактора в самых разнообразных сочетаниях оказывают влияние на выявление того или иного вида недостаточности. К эндогенным причинам относятся наследственные, гл. обр. дегенеративные конституции, к к-рым можно причислить психопатические конституции. Из экзогенных причин следует отметить: 1) факторы, к-рые влияют на развитие плода во время зачатия и беременности, как-то: всякого рода истощения (физическое, эмоциональное и умственное), травмы (физические и психические), отравления (алкоголь, морфий, кокаин и др.), инфекции (острые и хронические); 2) все прижизненные факторы, особенно сильно влияющие на детей вследствие особенностей организма, не закончившего своего развития. Тут гл. обр. играют роль всякого рода инфекционные заболевания, очень часто вызывающие поражения нервной системы у детей, а также поражения желез внутренней секреции, и оказывающие влияние на рост и на развитие центральной нервной системы. Кроме того следует принять во внимание истощение, травмы и отравления. Немаловажную роль играет также и влияние социально-бытовых условий и в частности явления детской беспризорности.

I. Физическая Д. Сюда включается физ. или соматическая недостаточность организма, к-рая влечет за собой частичную или полную инвалидность и требует специального вида помощи и профилактических мероприятий. Главное место в этой группе занимают: 1) нарушения двигательного аппарата, а именно—заболевания костной и мышечной системы, которые могут быть врожденного и приобретенного характера; последние подразделяются на остаточные явления после различного рода заболеваний и последствия т. н. несчастных случаев, т. е. увечья в узком смысле слова (в результате войны, случайных травм); 2) большая группа увечий вследствие перенесенных органических заболеваний центральной нервной системы (врожденные и приобретенные); 3) глухонемота и 4) слепота.—Недостаточность костного аппарата характеризуется 1) либо изменением самих костей на почве рахита, tbc костей и суставов, недоразвития костей в связи с нарушениями эндокринной системы и размягчения их во время быстрого роста, 2) либо отсутствием той или другой части двигательного аппарата (безрукие, безногие, отсутствие кистей, стоп и т. п.,—см. *Амелия*) и наконец 3) рядом недочетов (напр. слабость связочного аппарата и т. п.). Наиболее частые измене-

ния встречаются в позвоночнике в виде врожденных и приобретенных деформаций, которые обостряются в школьном возрасте при неправильной конструкции школьной мебели и неправильной посадке тела во время трудовых процессов. Деформация позвоночника влечет за собой и деформацию грудной клетки, следствием чего является смещение внутренних органов и нарушение их фнкц. деятельности, особенно сердца (например так называемое cor kypho-scolioticum). Встречаются также изменения и отдельных суставов и в конечностях. Статистические данные, приводимые Бесальским (за период с 1906 года по 1926 год), указывают, что в Германии 36,7% всей физ. Д. составляют изменения в костной системе.— Из дефектов мускульной системы, влекущих за собой полную инвалидность, следует отметить прогрессивную мышечную атрофию, при чем Бесальский за 20 лет насчитывает 364 случая, из к-рых 292 нуждались в мед. помощи. 16% всей физ. Д. падает на счет остаточных явлений после перенесенных органических заболеваний центральной и периферической нервной системы (как во внутриутробной жизни, так и в раннем детстве), а также в результате травматических поражений во время трудных родов. Видное место здесь занимают детские параличи как спинальной, так и церебральной формы, постэнцефалитические состояния с целым рядом насильственных и судорожных движений, постменингеальные заболевания, сопровождающиеся глухонемотой и слепотой, а также целый ряд заболеваний центральной нервной системы на почве наследственного сифилиса, травмы во время родов, к-рые могут сопровождаться кровоизлияниями в мозговую ткань с разнообразными нарушениями в центральной нервной системе, а также и в периферической.

А. Организация помощи для физически-дефективных гораздо сложнее, чем кажется с первого взгляда, т. к. тут стоит вопрос не о сохранении биологической личности дефективного, а о возвращении ему трудоспособности. Организация этой помощи должна включать в себя следующие моменты: 1) ортопедическое лечение с целью по возможности коррегировать существующий дефект, 2) специальное обучение и воспитание соответственно психо-физическим особенностям данного вида инвалидности и 3) проведение правильной проф. ориентации и проф. консультации с целью поставить проф. образование в наиболее благоприятные условия. Конечной целью является дать возможность калеке выйти победителем в борьбе за существование и стать полноценной соц. личностью. Образцом правильной организационной установки может служить учреждение для калек в Берлине (Oscar-Helene-Heim). Ортопедическая помощь представлена здесь ортопедической клиникой, состоящей из целого ряда отделений (для грудного и дошкольного возраста, для мальчиков и девочек, для старшего возраста, отделение для костного и суставного tbc, операционный зал, отделение для безруких, зал для леч. гимнастики, терап. кабинет и ортопедическая мастерская). Для воспитания и обучения имеются трехклассная школа 1-й ступени, двухклассная вспомогат. школа, ортопедический класс для упражнения верхних конечностей, класс для безруких, проф. школа, детский сад, ясли, клубные занятия и т. п. Вся воспитательная и учебная часть находится в руках специалистов, т. к. подход к калекам в виду их своеобразной психологии носит специфический характер. У них вырабатываются специальные характерологические особенности, обусловленные сознанием их неполноценности и тем особым положением, к-рое занимает калека в семье и жизни. Физ. недостаточность часто является для него препятствием при осуществлении тех или иных жизненных проблем; калека всегда чувствует себя беспомощным по сравнению с другими, он часто является предметом насмешек и презрения со стороны окружающих; вследствие всего этого у него развивается болезненное чувство собственного достоинства. Типичный калека характеризуется повышенным честолюбием, большой раздражительностью, завистью, озлоблением, недоверием, большим упрямством и настойчивостью. Все эти особенности приходится принимать во внимание при постановке воспитания и обучения, вследствие чего и выработалась специальная педагогика для калек. Для дальнейшего проф. образования при учреждении существует целый ряд мастерских, куда направляются уже после специальной проф. ориентации, проводимой при участии и педагогов и врачей-специалистов. При учреждении существует поликлиника, где производится амбулаторное лечение—ортопедическое, хирургическое, терапевтическое; имеется и специальная школа для приходящих и проф. консультационный пункт. Сюда примыкает и целый ряд учебных и научных учреждений.

Б. Профилактические мероприятия сводятся главным образом к наиболее ранней подаче мед. помощи, т. к. только в таком случае можно предупредить инвалидность. Весьма рационально, если всю заботу о калеках берет на себя государство и соответствующими законоположениями проводит целый ряд профилактических мероприятий. Должно также вести среди врачей, среднего и младшего мед. персонала и населения широкую пропаганду того, что подача ранней помощи может в значительной мере уменьшить количество и тяжесть инвалидности. Ортопедической подготовке следует отвести должное место на мед. факультете, нужно внедрить в сознание врачей, что все деформации суставов и костей должны быть как можно раньше направляемы для лечения к специалисту, т. к. установившимся тяжелым изменениям помочь гораздо труднее, а иногда и совсем невозможно. Распознавать все дефекты при рождении ребенка должен уметь не только врач, но и акушерка, чтобы во-время посоветовать родителям обратиться к специалисту. Родителей и педагогов также следует ознакомить с распознаванием ранних признаков физ. недостаточности и указать им, что принятие своевременных мер может спасти ребенка от полной инвалидности. Устройство целого ряда систематических и эпизодических

лекций, передвижных выставок, специальных музеев может служить хорошим средством пропаганды. На фабриках и заводах следует ввести целый ряд предохранительных мер от несчастных случаев. Что же касается глухонемых и слепых, то тут оказание помощи должно выразиться в организации специальных учебных заведений (см. *Глухонемота* и *Слепые*). Профилактические мероприятия (кроме вышеописанных) сводятся к борьбе с ушными и глазными заболеваниями; кроме того следует обеспечить каждого такого б-ного своевременной мед. помощью. В смысле профилактики в СССР большую роль играют консультации, устроенные при Отделе охраны материнства и младенчества НКЗдрава, где даются советы беременным, а также по уходу за детьми грудного возраста.

II. Психическая дефективность. Недостаточность в эмоционально-волевой сфере включает в себя очень разнообразную по своей психической структуре группу людей. Этиология псих. Д. вполне исчерпывается вышесказанными данными; и здесь следует только подчеркнуть, что окружающая среда (особенно беспризорность) накладывает большой отпечаток на эту группу детей и заостряет проявление всех пат. особенностей. Такую же роль играют и критические возрасты. Классификация псих. Д. представляет в общем большие затруднения вследствие своего многообразия. В основу можно принять следующую группировку. А. Врожденные болезненные состояния—конституциональная нервность. Б. Психопатические конституции: 1) истероиды, 2) циклоиды, 3) схизоиды и 4) эпилептоиды. В. Органические заболевания центральной нервной системы, сопровождающиеся расстройством в эмоционально-волевой сфере (эпидемический энцефалит, наследственный сифилис и т. п.). Первая группа характеризуется наличием болезненных симптомов, б. или м. тягостно переживаемых самим субъектом, легкой возбудимостью нервной системы, суетливостью, беспокойством. Здесь большую роль играет также и нарушение вегетативных функций. Конституциональная нервность проявляется с самого раннего детства и сопровождается целым рядом как психических, так и соматических симптомов. Отличительной чертой является несоответствие между действительным поводом, вызвавшим ту или иную реакцию, и степенью душевного возбуждения. К этому присоединяется большая утомляемость, быстрое истощение, расстройство сна, плохой аппетит, вялость кишечника и целый ряд сексуальных раздражений. Иногда у таких детей имеется налицо целый ряд навязчивых состояний в форме навязчивых мыслей, страхов, представлений, желаний, движений и т. п. Часто отмечается также расстройство влечений, выражающееся гл. обр. в непреодолимом стремлении во чтобы то ни стало осуществить все свои желания, что при материальной невозможности влечет за собой ложь, воровство и целый ряд агрессивных действий. Все эти симптомы отражаются на общем самочувствии и настроении. Неблагоприятные внешние обстоятельства, как-то случайные заболевания, недостаточное питание, туб. интоксикация, переутомление и т. п., повышают проявление болезненной нервозности. Среди этой группы есть много детей с богатой фантазией, с большой одаренностью, с большими запросами, что дает им возможность не только обучаться в нормальной школе, но даже часто и выдвинуться среди своих сверстников. Присутствие их в классе в некотором отношении повышает общий уровень школьной группы. В смысле прогноза нужно указать, что благоприятные условия жизни, правильная гигиена как психическая, так и соматическая, правильный режим, вообще правильная налаженность общих жизненных условий имеют большое положительное значение, так как реактивность по отношению к окружающей их среде чрезвычайно повышена.

К другой группе принадлежат психопатические конституции. Под психопатической конституцией в узком смысле слова разумеют такие болезненные состояния, к-рые находятся на грани между душевным здоровьем и болезнью, следовательно это есть пограничные состояния, представляющие аномальные варианты личности. Психопатические состояния очень разнообразны по своим формам, редко встречаются в чистом виде, большей же частью—в разных комбинациях. Они затрагивают все области психической жизни и указывают на неравномерность в развитии псих. процессов, на дисгармонию личности, что и составляет их главную отличительную черту от нормальной индивидуальности. Это—личности с повышенными влечениями, чувствами, неуравновешенные, легко впадающие в противоположные настроения. Среди них большинство с нормальным интелектом, встречаются даже дети одаренные, но б. ч. односторонне, частично. Что у здорового человека таится в зародыше и проявляется постепенно и в известных пределах, а иногда и совсем подавляется, то бурно прорывается у психопатов. Т. о. эти пат. состояния не представляют собой ничего такого, что не было бы и физиологически свойственно организму, но лишь форма, сила и размеры их проявления, а также время их возникновения не соответствуют нормальному состоянию. Внешняя среда играет для психопатов очень большую роль, т. к. они больше, чем нормальные, поддаются воздействию внешних влияний.—Классификация психопатий очень трудна, неполна; недостаточно четко отграничены отдельные формы. В основу можно взять группировку, намеченную Крепелином. 1. Истероиды соматически характеризуются инфантильно-грацильным или пикническим телосложением, богатством и грациозностью движений, выразительной мимикой. Психическими особенностями являются неуравновешенность, повышенная впечатлительность, внушаемость, наклонность к рисовке и эгоцентризму. У них часто бывает повышенная фантазия наряду с неправильностью образов воспоминания, что влечет за собой пат. лживость. Эти свойства делают их часто нетерпимыми в жизни и в школе. 2. Циклоиды—со стороны строения тела пикники с очень ловкими и плав-

ными движениями. Отличительной чертой их психики является колебание в настроении, при чем периоды гипоманиакальности сменяются депрессиями. Они очень доступны и общительны. Работоспособность в гипоманиакальном периоде часто нарушена вследствие невозможности сосредоточить свое внимание на более длительное время, т. к. мысли у них текут быстрым темпом и они быстро перескакивают с одной работы на другую. В периоде депрессии отмечается обратное явление—большая заторможенность. 3. Схизоиды—астенич. или диспластич. типа телосложения с очень неуклюжей, неловкой двигательной сферой, мимика мало выразительна, отмечается манерность, вычурность. По своему псих. складу они мало общительны, мало доступны, плохо уживаются с окружающей средой, не подчиняются никакому режиму и дисциплине, склонны к резонерству, абстрактному мышлению, бесплодному мудрствованию. Они очень упрямы, негативистичны, импульсивны и склонны к нелепым навязчивым поступкам. Целый ряд странностей и чудачеств выделяет их среди других. 4. Эпилептоиды—по телосложению б. ч. или атлетики или диспластики, по психике очень аффективны, с большой наклонностью к приступам гнева и злобы. В моменты раздражения эти субъекты совсем не умеют владеть собой. Они жестоки, упрямы, придирчивы, злопамятны и мстительны. Наряду с этим часто имеется понижение интелекта и целый ряд асоциальных наклонностей, как-то: воровство, лживость, грубость и сексуальные извращения. В моменты вспышек они становятся опасными для окружающих.—Нарушения в эмоционально-волевой и двигательной сфере при органических заболеваниях центральной нервной системы представляют или явления сопровождающие или остаточные. За последнее время часто попадаются случаи с остаточными явлениями после перенесенного эпид. энцефалита. Такие субъекты отличаются легкой возбудимостью всей нервной системы, налицо имеются явления паркинсонизма, т. е. маскообразное выражение лица, мимика, не соответствующая внутренним переживаниям, своеобразная походка с наклоненным вперед туловищем, заторможенность в движениях и психике, неестественный смех и плач, немотивированные влечения и поступки. Такие же нарушения в движениях и в психике часто являются начальными формами при наследственном сифилисе, но тут уже рано можно констатировать начинающееся слабоумие.

Интелектуальная недостаточность, или умственная отсталость, заключает в себе группу детей с задержкой псих. развития, гл. обр. с понижением интелекта. Эта недостаточность интелекта является органической, врожденной—либо на почве наследственности, либо вследствие различных заболеваний центральной нервной системы во внутриутробной жизни, либо приобретенной в первые годы по рождении, когда вся нервная система не закончила своего развития,—и в результате мы имеем дело с самыми разнообразными формами недоразвития. Это есть та сборная группа, которая по терминологии Крепелина называется олигофренией. В диференциально-диагностическом отношении от этой группы следует отграничить 1) детей педагогически запущенных, к-рых часто смешивают с умственно отсталыми; в то время как интелект у них находится в пределах нормы, их запущенность является следствием целого ряда экзогенных факторов (неблагоприятные социальные условия, болезненность); и 2) вторичное слабоумие, которое является последствием перенесенных душевных заболеваний и представляет собой распад личности, а не задержку в развитии. При рассмотрении отдельных форм недоразвития принимается во внимание гл. обр. степень умственной недостаточности. Обычные деления на три ступени—идиотии, имбецильности и дебильности не дают исчерпывающего представления по существу, и границы между этими тремя группами условны. Попытка сравнивать степени психич. недоразвития с тем или иным возрастом (Бине, Симон и др.) не выдерживает критики, так как умственно отсталого нельзя отождествить с нормальным ребенком, задержавшимся лишь в своем развитии на определенном возрасте; эта группа детей представляет собой не только количественно, но и качественно неполноценный тип, и развитие их идет совершенно другими путями. Тем не менее при описании умственно отсталых принято вышеназванное деление как наиболее распространенное. Краткая их характеристика следующая: идиоты совершенно неспособны к обучению, у них часто отсутствует членораздельная речь, все интелектуальные способности находятся в зачаточном состоянии, они не ориентируются в окружающем и только реагируют на удовлетворение своих низших потребностей. Встречаются более легкие формы идиотии; с такими детьми можно установить нек-рый контакт. Они узнают людей, находящихся с ними в постоянном общении, улавливают самые простые и несложные вопросы, понимают назначение простейших вещей.—Имбецилы способны к некоторому обучению; все интелектуальные процессы у них значительно понижены, особенно процессы анализа, осмышление, комбинации, лучше развито запоминание, особенно—зрительных восприятий и конкретных понятий; также неустойчивы волевые процессы. Очень часто у имбецилов имеется расстройство речи. Среди них часто встречаются пат. характеры. К самостоятельному труду, даже очень несложному, они неспособны, постоянно нуждаются в надзоре и руководстве.—Дебилики уже ближе к норме, они уже способны к приобретению нек-рых знаний, могут обучаться в школах специального типа, им можно дать проф. образование. Кроме интелектуальной отсталости у умственно отсталых отмечается целый ряд недочетов и со стороны эмоционально-волевой и моторной сферы. Раннее распознавание умственной отсталости является очень важным в виду того, что при этом имеется дело с процессами недоразвития. Чем раньше такие дети будут поставлены в соответствующие их психо-физическим особенностям условия воспитания и обучения, тем большей коррекции

можно ожидать, т. к. что умственно отсталый упустит в свое время, того ему никогда не нагнать впоследствии. Распознавание умственной отсталости должно базироваться на всестороннем изучении личности (подробные анамнестические данные о наследственности, развитии ребенка, перенесенных заболеваниях с учетом социально-бытовых условий и подробного соматического и физ. состояния ребенка), в к-ром следует отвести должное место экспериментально-психологическим исследованиям.

Для учета степени отсталости существует целый ряд методов; из них предпочтение отдается тем, к-рые наиболее учитывают формальные способности, а не общее развитие, и на основании к-рых можно не только определить умственную недостаточность, но также указать, в каких отделах интелекта существуют пробелы и в какой степени, чтобы знать, каким путем их коррегировать, а также учесть все положительные стороны, чтобы воспользоваться ими при обучении. Для распознавания умственной отсталости в раннем возрасте (дошкольном) имеется очень ограниченное количество методов, как-то: исследование элементарных представлений по методам Россолимо, Бине, Симона, Вейгандта и Декедра. К определению умственной отсталости в этом возрасте надо подходить весьма осторожно, так как очень трудно установить темп развития. В школьном возрасте употребляются методы Россолимо как индивидуальные, так и массовые, к-рые дают возможность произвести, с одной стороны, количественную оценку психомеханики, с другой—установить, в каких процессах имеются провалы, и наконец сопоставлением всех данных определить тип работоспособности. Метод Бине и Симона освещает общую картину развития и дает возможность вскрыть педагогическую и соц. запущенность. Кроме того существует и целый ряд других методов. Углубленное изучение личности умственно отсталого ребенка должно вестись не только с целью отбора, но и во все время обучения, т. к. это даст ценный материал для проф. ориентации и проф. консультации, что является чрезвычайно важным для дальнейшей судьбы детей.

Как только установлена умственная отсталость, тотчас же нужно поставить такого субъекта в условия *вспомогательного обучения*, где не только программа иная, но и основные принципы обучения резко разнятся от нормальной школы. Т. о. организация помощи умственно отсталым должна конструироваться следующим образом: для идиотов—специальные учреждения интернатного типа с преобладанием принципа призрения, для имбецилов—интернаты, где их должно по мере возможности обучать, но центр тяжести перенести на ручной труд, на трудовые процессы самообслуживания и приучение к тому или иному простому ремеслу. Наиболее пригоден для них сел.-хоз. труд, и потому организация трудовых колоний и артелей самый лучший вид помощи. Всю жизнь такие имбецилы должны оставаться под надзором и руководством. Для дебиликов необходимо организовывать вспомогательные школы с 5-летним обучением и с дальнейшим направлением для проф. образования либо на производство либо на специально для них организованные фабзавучи, куда следует направлять после всесторонней и углубленной проф. ориентации. Кроме вспомогательных школ следует организовывать при школах для нормальных детей вспомогательные классы там, где нет самостоятельных вспомогательных школ. Кроме того для тяжелых олигофренов необходимо иметь учреждения интернатного типа, при чем следует раскинуть целую сеть таких учреждений, чтобы иметь возможность производить правильное комплектование как по возрастам, так и по видам Д. Во всех этих учреждениях должны работать педагоги, получившие специальное дефектологическое образование. Для подготовки такого кадра специалистов при педагогических вузах существуют отделения (Москва, Ленинград), на к-рых преподается дефектология. Подобно тому как педология, по определению Блонского, изучает симптомокомплексы различных эпох, фаз и стадиев детского возраста в их временной последовательности и в их зависимости от различных условий в пределах нормы, точно так же и дефектология изучает то же самое, но в пределах дефективного ребенка. Дефектология т. о. заключает в себе изучение педологии умственно-отсталого ребенка, сурдопедологии, тифлопедологии и социально-патологической педологии. **С. Рабинович.**

Организация помощи дефективным детям. Невропсихиатрическая помощь детскому населению в РСФСР еще крайне недостаточна. Всего в РСФСР имеется 32 школы-санатория с общим числом коек свыше 1.500. Между тем потребность населения в учреждениях для нервных, неуравновешенных и дисгармоничных детей весьма велика. Статистические данные детских профилактических амбулаторий обнаруживают значительный процент школьников, нуждающихся при проведении с ними воспитательно-образовательной работы в особых условиях школьно-санаторного режима, как-то: в меньшей нагрузке групп, лучших санитарно-гигиенических условиях помещения, гиг. питании, соответствующих методах учебной работы, леч. физкультуры и т. д. Крайним звеном в цепи учреждений, обслуживающих детей с аномалиями в нервно-психической сфере, являются психиатрические и нервн. отделения б-ц или детские психиатрические и нервные б-цы как самостоятельные учреждения в окружном, губернском или областном масштабе. В наст. время имеется еще значительное количество детей, содержащихся в общих психиатрических б-цах. В связи с циркуляром, изданным НКЗдр. в 1922 г., об организации особых детских отделений при психиатрических б-цах со специальным медико-педологическим режимом в них, за последние годы наблюдается несомненный рост специальной психиатрическ. помощи детям.

Методы и содержание педологической работы с психически аномальными детьми. Такого рода дети могут быть разбиты на 2 основные группы: группу, в которой проводится первоначальное обучение грамоте и счету с ортопе-

дическими занятиями по развитию псих. функций, и группу для педагогической работы с грамотными детьми, ставящую себе задачей регулярное обучение тех детей, которые способны к усвоению школьной грамоты; предметами занятий ее могут быть: начатки политграмоты, устная и письменная речь, счет, психическая ортопедия, начатки природоведения, иллюстративное рисование, применительно к особенностям данного ребенка. Методы преподавания: трудовой, комплексный—при чем последний проводится в форме специально разработанных кратких уроков. Широко проводится индивидуализация обучения; ряд занятий ведется одновременно и с группой детей, численностью в 6—8 человек. Желательно не прерывать связи детей с их группой и во внеучебное время, так напр. в распоряжении группы может находиться библиотечка, группа может принимать участие в различных видах ручного труда, физкультуры и пр. Большое внимание должно быть уделено занятиям по ручному труду; виды работы: столярное дело, резьба, выпиловка (работа по дереву), изделия из папье-маше, переплетное и картонажное дело, мягкая игрушка, работы по плетению, шитью и пр. При возможности развернуть деревообделочную мастерскую должно быть выделено особое помещение.—Видное место принадлежит эстетическому воспитанию (музыка, пение), при чем для детей односторонне одаренных должны быть организованы индивидуальные занятия. Меры воздействия (или вернее педагогического воздействия) совершенно неотделимы от леч. мероприятий и в первую очередь от психотерапии в самом широком смысле слова, граничащей с убеждением и беседой. Применение психотерапии требует конечно предварительного тщательного изучения соматического и псих. состояния б-ного. Распорядок дня, весь строй жизни психиатрического отделения, включая сюда и лечебно-педологические мероприятия, должны быть рассчитаны на псих. и физ. оздоровление детей и на исправление соответствующих уклонений, что требует индивидуализации подхода, а следовательно—и правильной дозировки лечебно-педагогического воздействия.

Детская психиатрическая б-ца должна иметь не менее 3 отделений—приемно-наблюдательное, спокойное и беспокойное; последнее—отдельно для мальчиков и девочек. В детскую психиатрическую б-цу подлежат приему дети с расстройством псих. сферы, как-то: а) эндогенные психозы (схизофрения, маниакально-депрессивный психоз), б) постинфекционные психозы, в) острые психотические состояния психогенного происхождения, г) эпилептические сумеречные состояния и псих. эквиваленты эпилепсии, д) невролюес с преобладанием в картине заболевания псих. симптомов (включая прогрессивный паралич). Что касается психопатии, то принимаются лишь те случаи, к-рые дают временные обострения или ухудшения в связи с соматическими или жизненно-эпизодическими факторами. Не должны приниматься в детскую психиатрическую б-цу: а) олигофрены, подлежащие школьному обучению, б) олигофрены, глубокие имбецилы, не могущие обучаться, и идиоты, в) эпилептики с судорожными припадками, особенно с сохранившимися интелектами, г) психопаты и невропаты, д) органические нервнобольные без резких психотических симптомов.—Для перечисленных категорий детей с болезненными расстройствами нервно-психической сферы организуются особые учреждения, являющиеся самостоятельными звеньями в сети учреждений для нервных и душевнобольных детей. Так, для олигофренов, подлежащих школьному обучению, имеются медико-педагогические учреждения вспомогательного типа, находящиеся в ведении Наркомпроса—вспомогательные школы для приходящих олигофренов и интернаты. Для глубоких олигофренов-имбецилов и идиотов создаются учреждения типа психопедологической школы-санатория (Тверь), но более упрощенные, в виду более элементарных задач, стоящих перед этими учреждениями, имеющих целью развитие гигиенических навыков, приобретение элементарных знаний (особенно для эпилептиков с сохранившимся интелектом). В сети НКЗдр. РСФСР имеется пять таких учреждений областного и межобластного значения (Томск, Кострома, Орел, Тула, Кубань—близ Краснодара). Учреждения для тяжелых хроников (идиотов, эпилептиков, нервных органиков, эпидемических энцефалитиков) могут быть присоединены к детской психиатрической б-це в качестве отделений; учреждения для эпилептиков с сохранившимся интелектом должно устраивать вне территории психиатрической б-цы, поблизости от города, по типу сельскохозяйственной колонии, в которой могут быть широко развиты труд. процессы.

Основным учреждением типа психоневрологической школы-санатория является учреждение для психопатических и невропатических детей с полноценным интелектом. Психопедологическую школу-санаторий этого типа лучше всего устраивать за городом, но не далее 3—4 *км* от города. Более далекое расстояние от центра имеет ряд хозяйственных неудобств в смысле доставки продуктов и кроме того создает оторванность школы-санатория в отношении врачебной и педагогической работы. Наиболее удобным размещением для школы-санатория является павильонная система, или помещение, состоящее из отдельных квартир. При таком помещении дети могут быть разделены на небольшие группы и проводить весь день (классные занятия, еда, сон) отдельно. Такое деление детей на небольшие группы является необходимым условием правильной работы школы-санатория, т. к. оно дает возможность создать необходимую для школы-санатория спокойную обстановку и при маленьких группах уменьшается возможность плохого влияния одних детей на других (более тяжелые случаи могут быть отделены от более легких). Помещение школы-санатория должно не только удовлетворять всем сан.-гиг. правилам (быть достаточно просторным, светлым, сухим и теплым), но кроме того должно быть и уютным и соответствовать эстетическим потребностям детей. Помещение должно состоять из достаточного количества рабочих комнат для

классных занятий, клубных комнат, столовой, спален, зала для физкультуры, врачебного кабинета, комнаты для педагогов, комнаты для музея детских работ, отдельной комнаты для раздевальни, лазарета для соматических б-ных, изоляционной комнаты для детей, изолируемых по псих. показаниям, ванной комнаты (к-рая должна быть оборудована достаточным количеством ванн, душей и умывальников) и двух уборных. Комнаты должны быть распределены т. о., чтобы спальни были достаточно отделены. Из спален одна должна быть бóльших размеров (наблюдательная комната), остальные небольшие, чтобы можно было изолировать как более возбужденных детей, так и более невропатических, впечатлительных, страдающих от детского шума. Лазарет для соматических детей желательно выделить в отдельное помещение. При школе-санатории должна быть терраса, на к-рой проводится дневной отдых (для зимнего времени для лежания на открытом воздухе должны быть приготовлены меховые мешки). При помещении школы-санатория необходим сад-огород, в котором дети могли бы работать по садоводству и огородничеству. Кроме того должны быть оборудованы физкультурные площадки, зимой каток и снежная гора. К внешней обстановке школы-санатория относятся также мебель и одежда детей. Мебель должна удовлетворять гиг. правилам, соответствовать возрасту детей, парты в рабочих комнатах должны быть индивидуальные. Одежда должна быть не только простой и гигиеничной, но и удовлетворять эстетическим требованиям. Отбору детей школы-санатория должно быть уделено достаточное внимание, т. к. правильный подбор детей является залогом продуктивной работы. Отбор детей может происходить в педологическом или психоневрологическом кабинете или в профилактических амбулаториях, там, где они существуют. В тех местах, где нет профилактических амбулаторий, отбор может производиться психоневрологом из школы-санатория. Школе должно быть дано право приема детей только на предварительный стаж (учреждения, направляющие детей в школы-санатории, должны давать подписку о том, что дети, не подлежащие приему в школу-санаторий, будут взяты обратно). Лица, производящие прием в школы-санатории, должны быть осведомлены о том, что школе-санаторию подлежат только дети с различными отклонениями от нормы в сторону нервности и психопатии (эти невропатические и психопатические состояния могут быть как врожденными, так и приобретенными на почве неблагоприятных внешних условий). Не подлежат приему в школу-санаторий 1) дети нормальные, но только социально запущенные, 2) дети—умственно отсталые. Из отдельных форм психопатии школе-санаторию подлежат только легкие и средние формы; тяжелые формы психопатий, гл. обр. сексуальные и антисоциальные психопаты, приему в школу-санаторий этого типа не подлежат; для них устраиваются школы-санатории с особым режимом. Число коек в школе-санатории в среднем 50. Оно может быть доведено до 75 только в тех случаях, когда характер помещений разрешает разделить детей на небольшие группы. Возраст детей, подлежащих приему,—от 8 до 13 лет включительно; для подростков от 14 до 17 лет устраиваются отдельные школы-санатории такого же типа.

Подходя к педагогической работе с нервными психопатическими детьми, педагог школы-санатория должен знать, что основной его задачей является не столько дать ученику известный запас знаний, сколько научить его заниматься и работать самостоятельно. В школу-санаторий в большинстве случаев поступают дети, к-рые не умеют работать; они плохо слушают в классе, быстро отвлекаются, все воспринимают поверхностно, поэтому вся энергия преподавания должна быть направлена в сторону развития у ребенка способности к саморегулированию. Педагог должен избегать механического заучивания, а давать лишь материал, который будил бы творческие силы ребенка. Расстройство внимания и быстрая истощаемость нервных детей требуют постоянного вмешательства педагога. В проходимом комплексе занятий педагог должен итти путем концентрации внимания воспитанников на различных сторонах одного и того же объекта; в программе обучения должен итти больше вглубь, чем вширь; при повышенной фантастике детей (симптом, часто встречаемый у невропатов) педагог должен итти путем привлечения интереса на реальное (здесь большое значение имеет биологический комплекс). Педагог должен строго индивидуализировать свою методику обучения по отношению к каждому отдельному воспитаннику, учитывая все его пат. особенности, мешающие ему заниматься. Для выполнения этой задачи необходимы 1) маленькие классы (не более 15 человек на 1 педагога), 2) повышенная квалификация педагогического персонала школы-санатория. Педагог школы-санатория должен быть не только вполне квалифицирован в смысле знания своего дела, но и педологически образован. Кроме того педагог должен обладать определенными особенностями индивидуального склада (достаточная выдержка, умение владеть собой, способность чувствования детской психики и т. д.). Он должен быть всегда активен, с достаточно творческой инициативой. Особенностью педагогической работы школы-санатория является то, что воспитательская работа здесь неотделима от педагогической. Отличительной чертой детей, подлежащих школе-санаторию, является их антисоциабильность. Они плохо уживаются друг с другом, чувство товарищества у них недостаточно развито; это дети, к-рых называют в школе дезорганизаторами; поэтому в начале своей работы педагогу приходится тратить бóльшую часть своего времени на организационную работу в группе (организация самоуправления группы, объединение детей какими-либо общими интересами). Наряду с организационной работой педагогу еще приходится тратить много времени на воспитание у детей элементарных навыков личной гигиены (одежда и пр.) и нужных ему навыков поведения (по отношению к товарищам, воспитателям и т. д.).

Что касается программы обучения, то здесь в основу берутся существующие программы Гос. ученого совета, которые должны быть несколько приноровлены к наличному составу детей школы-санатория. Эти особенности программы школы-санатория сводятся к следующему. 1. Программа должна быть более гибкой, чем в нормальной школе. 2. Программа должна быть достаточно интересной, чтобы заинтересовать учащихся. Это условие является особенно важным для школы-санатория, т. к. сюда поступают дети, мало способные к систематической учебной работе, и самый процесс школьных занятий для них непонятен. Задача школы-санатория—привить своим учащимся интерес и любовь к самому процессу учения (для этого часто полезно большее привнесение эстетического элемента в программу школьного обучения). 3. В проведении программы школы-санатория должна быть бóльшая постепенность, чем в нормальной школе, т. к. дети медленно втягиваются в работу. Из отдельных методов преподавания наибольшие результаты в школе-санатории дает метод лабораторно-исследовательский, т. к. он больше всего соответствует основной задаче школы-санатория воспитывать у детей самостоятельность, активность. Экскурсионный метод также дает хорошие результаты, т. к. он больше других заинтересовывает детей, но в течение первой половины года экскурсии не должны быть очень длительными и частыми, пока дети не приучены к систематической интелектуальной работе.— Из других элементов педагогической работы школы-санатория следует еще остановиться на особенностях клубной работы, куда входят физическое, художественное и общественно-политич. воспитание детей. Под физическим воспитанием в школе-санатории следует понимать не только физ. упражнения, уроки гимнастики, ритмики, игры, но и всю совокупность гиг. элементов, имеющих целью правильное психо-физическое воспитание ребенка. К элементам физ. воспитания относятся также целесообразно организованный гиг. режим, правильная дозировка часов занятий и отдыха, рационально организованный послеобеденный отдых, прогулки и игры на свежем воздухе. Что касается физ. упражнений, то они должны индивидуализироваться не только согласно биологическим возрастным группам детей школы, но и соответственно нервнопсихическим особенностям отдельных детей. Другими словами, группировка детей для занятий по физкультуре должна быть построена не только по возрастному принципу, но и сообразуясь с псих. особенностями детей. Дети с повышенной нервной возбудимостью требуют иной нагрузки и другой кривой урока. Самый подбор игр должен быть строго учтен в школе-санатории, чтобы не вызвать у детей излишней эмоциональной нагрузки. К отдельным элементам физкультуры, являющимся в то же время и средством художественного воспитания, относится ритмика. Ритмическое воспитание является одним из сильных средств лечебно-педагогического воздействия. В занятиях ритмикой часто успокаиваются наиболее возбужденные, неустойчивые дети. Особенно важным леч. средством является ритмика для детей с двигательной недостаточностью и с резким расстройством внимания. Воспитание инстинктивного ритма влияет здесь на развитие координации движений, и беспорядочные суетливые движения делаются более целесообразными.

Художественное воспитание в школе-санатории не должно стоять особняком, а проникать во всю жизнь школы. Как уже было отмечено, вся обстановка школы-санатория (помещение, одежда, мебель) должна служить воспитанию эстетических потребностей ребенка. Отдельные предметы, входящие в состав эстетического воспитания (рисование, музыка и т. д.), должны быть связаны со всем планом воспитательской работы и школьной программой. Так, преподавание живописи и рисования в школе служит не только специальным целям художественного воспитания, но представляет также важный шаг в развитии двигательного аппарата и технических способностей детей. Как показал опыт школы-санатория в Москве, продвижение отдельных детей в отношении рисования отражается и на их работе в деревообделочной мастерской и на школьных занятиях. Другие элементы художественного воспитания (музыка, литература) также являются важными лечебно-педагогическими средствами, т. к. они служат путями для оттока чрезмерно повышенной аффективности нервных детей. Музыка часто успокаивает возбужденных детей и поднимает жизненный тонус у депрессивных и застенчивых. В школе-санатории музыка дается детям как активное действие в хоровом пении и как пассивное—слушание музыки. При слушании музыки подбираются произведения крупных композиторов, но посильные детскому пониманию. Драматизация является одним из способов познания эмоциональной жизни ребенка, т. к. в игре дети полнее раскрываются.

Правильно распределенный день школьника, его работа в классе и в клубе являются первым элементом трудового воспитания. Для правильного проведения последнего в школе-санатории необходима еще организация мастерских. Наиболее охотно дети работают в деревообделочной мастерской, в картонажной, переплетной. К элементам трудового воспитания относится также самообслуживание детей, к-рое проводится в форме дежурства по спальням, столовым, рабочим комнатам и т. д. Сюда может быть отнесена работа в саду, огороде, уход за животными, птицами и т. п. Вопрос о лечении трудновоспитуемых детей является сравнительно мало разработанным во врачебно-педагогической литературе. Совокупность методов обучения и воспитания, в незначительной степени медикаментозное лечение и т. д. составляют мероприятия лечебно-педагогического характера, имеющие задачей предупредить возможность пат. проявлений у ребенка и создать такую обстановку, при наличии к-рой только и может быть проведена успешная работа перевоспитания и лечения; это—режим учреждения, к-рым школа-санаторий прививает детям не-

обходимые социальные и др. рефлексы, это—чуткое, внимательное отношение к ребенку, трудовой режим, насыщенный положительными эмоциями и интересами, дающий выход детской активности с правильным использованием индивидуальных особенностей ребенка.

Из отдельных симптомов, с которыми приходится бороться, следует отметить ночное недержание мочи. Наиболее ценный метод в борьбе с повышенной возбудимостью ребенка—это заинтересовать его, дать ему возможность аффективных переживаний другого порядка, но равноценных по силе (сублимация). Лечение энуреза сводится к общей укрепляющей терапии и режиму. Психотерапии отводится большое место в тех случаях, когда можно предположить, что энурез является одним из симптомов недостаточного саморегулирования. Неполноценность со стороны эмоционально-волевой сферы, а отсюда—возможность исправления общественных установок у детей данной категории, диктует необходимость наряду с выработкой у них трудовых автоматизмов прививать и автоматизмы общественного характера. Поэтому большое внимание в школе-санатории должно быть уделено общественно-политическому воспитанию, которое должно выражаться в увязке всей воспитательной работы с образовательной—с изучением общества, природы и труда—и в развитии самодеятельности детских организаций (клубная и кружковая работа, самоуправление). Особое значение приобретает в системе воспитательных воздействий трудных детей пионерская работа как наиболее близко отвечающая запросам детской массы, работа, которая должна пронизывать всю систему воспитательной работы в детских учреждениях психоневрологического типа. Необходимым условием для пионерской работы вообще является контакт с внешней средой, основанный не только на внешне-организационных связях, но и на определенной, общественно-полезной работе, проводимой в этой среде. Чрезмерная боязнь связи с внешней средой может повести к тому, что детский коллектив будет вариться в собственном соку и вся работа будет вестись формально. Организацию пионерской работы среди трудных детей надо начинать с организации форпоста, руководимого комсомольцем-педагогом. Чрезмерная возбудимость детей-невропсихопатов требует осторожности в вопросе подбора вожатых из среды детей. Состав пионерского отряда как руководящего детского актива должен быть действительно передовым и правильно целеустремленным. Общее руководство пионерским подбором должно осуществляться пионерской комиссией в составе представителя комсомола, педагога и врача. **М. Фальк.**

Лит.: Anton G., О расстройствах развития у детей, М., 1913; Бельский П., Хулиганство в детском и юношеском возрасте (Хулиганство и преступление, Л.—М., 1927); Вопросы педологии и детской психоневрологии, в. 1—3, М., 1924—28; Гвоздев И., О врожденных и приобретенных свойствах детей как зачатках преступности взрослых, СПБ, 1896; Гуревич М., Психопатология детского возраста, М., 1927; Дети беспризорные и психопаты, М., 1924; Кащенко В., Нервность и дефективность в дошкольном и школьном возрастах, М., без года; Ковалевский П., Отсталые и ненормальные дети, СПБ—М., без года; Квинт Л., К методике объективного изучения умственно отсталых детей, Харьков, 1925; Пути воспитания физически-дефективного ребенка, под ред. С. Тизанова и П. Почапина, М., 1926; Bericht über den V Deutschen Kongress f. Krüppelfürsorge, hrsg. v. K. Biesalski, Lpz., 1919; Biesalski K., Grundriss der Krüppelfürsorge, Lpz., 1926; Cimbal W., Die Neurosen des Kindesalters, B.—Wien, 1926; Homburger A., Vorlesungen über Psychopathologie des Kindesalters, B., 1926; Lange F., Was muss der praktische Arzt von der Krüppelfürsorge wissen? Münch. med. Wochenschr., 1925, № 17; Scholz-Gregor, Anomale Kinder, B., 1922; Simon W., Aus der Praxis der Krüppelfürsorge, Frankfurt am Main, 1922; Würtz H., Das Seelenleben des Krüppels, Lpz., 1926; Ziehen Th., Die Geisteskrankheiten des Kindes, B., 1926.

ДЕФЕРЕНТИТ deferentitis, воспаление семявыносящего протока, встречающееся б. ч. совместно с воспалением придатка яичка. Случаи изолированного поражения без одновременного участия в заболевании и придатка наблюдаются редко. Чаще при этом поражается верхний отрезок семявыносящего протока или ампула его, находящаяся в малом тазу (см. *Ампулит*). Воспаление переходит здесь на семявыносящий проток со стороны пораженной задней уретры, простаты или семенных пузырьков, а также и из первоначально пораженного придатка яичка. В последнем случае воспалит. изменения резче всего выражены в части семявыносящего протока, прилегающей к придатку, постепенно уменьшаясь по направлению к малому тазу.—Среди возбудителей Д. на первом месте стоит гонококк и затем туб. палочка. Д. могут вторично вызывать и другие микроорганизмы, проникающие в придаток из уретры (стафилококк, стрептококк, кишечная палочка) или попавшие в придаток гематогенным путем,—плазмодии малярии, тифозная палочка, палочка инфлюенцы и т. п. Травма также может явиться причиной Д.—Субъективные жалобы сводятся к болям в области мошонки, пахового канала или прямой кишки. Переход воспалительного процесса на покрывающую семявыносящий проток брюшину может сопровождаться резким нарушением общего состояния, повышением t°, запорами и метеоризмом. Семявыносящий проток прощупывается со стороны мошонки и через прямую кишку в виде плотного, болезненного тяжа, достигающего нередко толщины пальца. Для туб. поражения характерны различной величины узелки, расположенные наподобие четок по ходу уплотненного, как правило безболезненного семявыносящего протока. Отсутствие гонореи в анамнезе, наличие негонококкового поражения уретры, вялое, хроническое, в противоположность бурному гонококковому процессу, течение—все это говорит в пользу негонорройного Д. Для диагностики Д. проверяется реакция организма на специфическую вакцину и производится исследование крови на реакцию Борде-Жангу. Исход туб. Д. зависит от распространенности процесса, от общего состояния б-ного, от условий его быта и труда. При одновременном поражении простаты и семенных пузырьков прогноз является неблагоприятным. При раннем распознавании туб. процесс может быть остановлен соответствующим консервативным или хир. лечением. В результате всякого Д. остается облитерация просвета семявыносящего про-

тока и непроходимость для сперматозоидов вследствие соединительнотканных изменений в толще его стенок.—П р о ф и л а к т и к а Д. сводится к предупреждению заноса инфекции в уретру и к устранению всяких злоупотреблений половыми сношениями и травм придатка и семявыносящего протока, предрасполагающих к локализации инфекции в последних.—Л е ч е н и е Д. заключается в покое и местном применении тепла во всех его видах, в зависимости от остроты процесса: компресы, ванночки, синий свет, диатермия и др. С успехом применяется вакцино- и лактотерапия. При туб. эпидидимите на первом месте стоят гиг. мероприятия и климат. лечение. Рекомендуется также лечение внутримышечными инъекциями иодоформенной эмульсии по Гоцу. При отсутствии поражения половых желез применяется хир. удаление придатка и пораженных частей семявыносящего протока.

Лит.: G r o s z S., Deferentitis u. Epididymitis gonorrhoica (Hndb. d. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. E. Finger, J. Jadassohn u. a., B. II, Wien—Leipzig, 1912, лит.); N o b l G., Zur Klinik u. Ätiologie der Deferentitis pelvica, Wiener klinische Rundschau, B. XX, 1906. **И. Порудоминский.**

ДЕФЕРРИЗАЦИЯ (от лат. de — отриц. част. и ferrum — железо), о б е з ж е л е з и в а н и е, очистка воды от солей железа. Грунтовые воды, особенно—взятые из глубоких слоев земли, нередко содержат значительную примесь растворенной двууглекислой закиси железа $Fe(HCO_3)_2$. Такие воды, если содержание в них железа превышает 0,3 *мг* в 1 *л*, являются мало пригодными для водоснабжения населенных мест, т. к. имеют неприятный металлический привкус и под влиянием O_2 воздуха мутнеют, выделяя бурый хлопчатый осадок гидрата окиси железа. Если этот осадок, накопляясь в водопроводных трубах, вызывает в них илистые отложения, то в моменты сильного движения воды в трубах, напр. во время наибольшего расхода ее, эти отложения могут взмучиваться и делать водопроводную воду мутной. Кроме того железистые воды представляют собой весьма благоприятные условия для развития т. н. железистых бактерий, напр. Crenothrix polyspora, Gallionella ferruginea и др. Разрастание железистых бактерий иногда бывает настолько интенсивным, что вызывает полную з а к у п о р к у водопроводных труб небольшого диаметра. Воды, содержащие железо, считаются непригодными для многих фабричных производств, напр. для красильного и отбелочного дела, для бумажных фабрик и пр. При содержании 3—5 *мг* Fe на 1 *л* вода становится непригодной и для таких хоз. целей, как стирка белья. Путем Д. можно освободить воду от железа и превратить ее во вполне пригодную как для питья, так и для различных домашних и фабричных надобностей.—Все способы Д. основаны на сообщении воде достаточного количества кислорода (примерно 0,08 *л* кислорода на 1 *г* закиси железа), к-рый переводит закись в нерастворимый гидрат окиси, дающий осадок. Для задержания последнего вода пропускается через фильтр из песка или гравия. Устройства для Д. разделяются на две главные группы—открытые и закрытые. Открытые установки делаются по способам Пифке и Эстена (Piefke, Oesten). Способ П и ф к е состоит в следующем (рис. 1). Вода подается на т. н. градирню-аэратор *a*. Последняя представляет собой резервуар с водонепроницаемыми стенками и днищем; несколько выше этого днища имеется второе дырчатое днище, т. н. дренаж. На последнем лежит загрузка в виде кокса, кирпича или деревянных дощечек. Вода тонкими струйками, со скоростью около 1—2 *мм* в секунду, проходит по загрузке, омывая ее; при этом вода насыщается O_2 атмосферного воздуха и освобождается от CO_2; железо переходит в гидрат окиси и выпадает. При достаточных размерах загрузка, задерживая воду на своих больших шероховатых и липких поверхностях, играет также роль контакта в физ.-хим. и биол. отношениях. Наиболее рациональная высота градирни определяется необходимой длиной пути струения воды по загрузке и часто берется равной 3 *м*. Объем загрузки берут равным примерно часовой производительности установки. При больших количествах обезжелезиваемой воды площадь градирни получается значительной; тогда устраивают несколько отделений, с площадью каждого около 20—60 $м^2$. При коксовой загрузке величина кусков кокса равна приблизительно около 100 *мм* в диаметре. При кирпичной загрузке кирпичи устанавливаются друг на друга крестообразно, с прозорами около 20 *мм*. Деревянная загрузка устраивается из сосновых дощечек, иногда покрытых парафином, имеющих размеры 100×10×1 *см*.

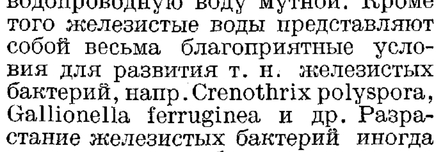



Рис. 1. Схема установки для деферризации по методу Пифке: *a*—градирня; *b*—сито (распределитель); *c*—дренаж; *d*—фильтр; *e*—резервуар очищенной воды.

При помощи деревянных стерженьков дощечки, числом по 16—17 штук, связываются с промежутками около 2 *см* и образуют элемент загрузки. Такие элементы устанавливаются горизонтальными рядами, при чем каждый след. ряд имеет дощечки, расположенные перпендикулярно дощечкам предыдущего ряда. К достоинствам деревянной загрузки относят: легкость устройства, правильность и равномерность распределения промежутков между дощечками, доступность для удобной и простой очистки. Кроме того деревянная загрузка оказывается целесообразнее других для обработки воды, содержащей вместе с солями закиси железа также и соли закиси марганца. Выделяющиеся на загрузке градирни осадки окиси железа постепенно закупоривают ее, вследствие чего требуется периодическая (примерно каждую неделю) промывка ее усиленным напуском воды; кроме того через каждые $1^1/_2$—2 года делается переборка всей загрузки. Фильтры, необходимые после градирни, делаются по типу английских или американских песочных фильтров.

П р и о б е з ж е л е з и в а н и и п о с п о с о б у Э с т е н а (рисунок 2), воду, в целях увеличения поверхности соприкасания ее с воздухом, разбивают на очень мелкие

капли посредством аэратора из металлических сит *А* и заставляют падать по воздуху с высоты около 2 *м* на песчаный фильтр. Перед последним целесообразно устраивать отстойный бассейн. При закрытых установках обезжелезивание производят в особых аппаратах. Каждый из них представляет собой

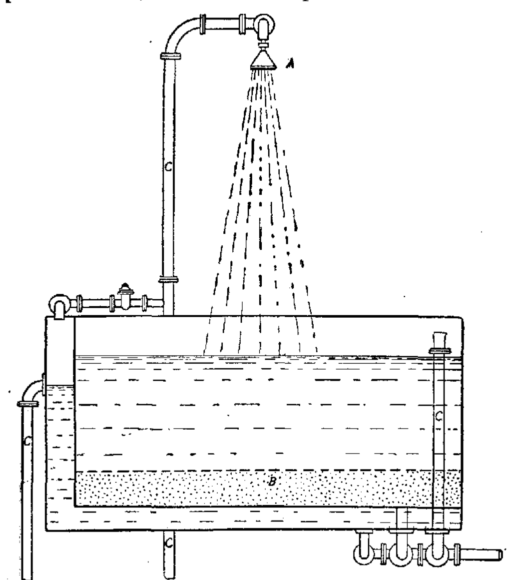


Рис. 2. Схема установки для деферризации по методу Эстена: *А*—сито; *В*—фильтр; *С*—трубопровод.

железный клепаный герметичный резервуар, диаметром 1,5—2 *м*, высотой 3—5 *м*; загруженный коксом, песком или деревянными стружками, через к-рый пропускается вода с часовой скоростью в 5 и более метров. Иногда, перед подачей воды в аппарат, ее аэрируют, примешивая к ней воздух.—Немалое распространение получили известные аппараты Бреда (Германия), загружаемые лавовым коксом. В смысле постоянства хороших результатов работы открытые установки повидимому лучше закрытых. Последние могут иметь преимущество перед открытыми в тех случаях, когда приходится предупреждать улетучивание из очищаемой воды CO_2, необходимой в известных случаях для удержания в воде солей временной жесткости.—Отмеченные способы Д. касаются железистых вод с небольшой окисляемостью (1—3 *мг* O_2). Д. вод с повышенной окисляемостью, богатых гуминовыми веществами, гораздо сложнее. Для выделения окиси железа из соединений с гуминовыми веществами приходится прибегать к химическим веществам, как-то: хлорная известь, сернокислый алюминий, известь и пр., для окисления гуминовых веществ или для свертывания гуминовой окиси железа.

Лит.: Гениев Н., Городские водопроводы, М., 1928 (лит.); Малишевский Н., Очистка питьевой воды, Харьков, 1926; Озеров С., Отчеты по заграничной поездке, М., 1911. **Н. Гениев.**

ДЕФИБРИНИРОВАНИЕ крови, удаление фибрина, образующегося при свертывании крови,—достигается обычно взбалтыванием свежевыпущенной крови со стеклянными шариками или взбиванием ее палочками (деревянными, из китового уса и т. д.); можно также взбалтывать кровь с несколькими каплями ртути. При подобной обработке фибрин не образует сплошной сети волокон, захватывающей все форменные элементы, а выделяется в виде небольших, плотных, эластических сгустков, удерживающих лишь очень немного кровяных телец. Отделив эти сгустки фильтрованием через марлю или стеклянную вату, получают взвесь форменных элементов в сыворотке, т. е. систему, отличающуюся от норм. крови лишь отсутствием фибриногена. В таком виде кровь может быть использована для переливания, тех или иных анализов, экспериментальных надобностей и т. д.

ДЕФЛЕГМАТОРЫ, см. *Перегонка.*

ДЕФЛОРАЦИЯ, см. *Девственная плева.*

ДЕФОРМАЦИЯ (от лат. de—отриц. част. и formatio—образование), нарушение формы части тела или какого-нибудь органа. Д. может возникать от самых разнообразных причин и не содержит в себе никаких закономерностей, к-рые напр. отмечаются при развитии *уродств* (см.). Так, Д. зародыша может возникнуть под влиянием амниотических нитей (см. *Амниотические нити, перетяжки, сращения*), к-рые механически препятствуют правильному сформированию его. Д. также может возникать под влиянием какого-нибудь пат. процесса, напр. Д. грудной клетки у взрослого при tbc позвоночника, Д. скелета при *рахите* (см.) у детей, Д. суставов и т. д. Наблюдаемая иногда Д. отдельных органов возникает под влиянием спаек, что отмечается напр. со стороны печени при поддиафрагмальных спайках. Д. в самых разнообразных формах может возникать в организме под влиянием травматического момента. Должна быть отмечена и Д., получаемая искусственным образом (например Д. стопы у китаянок). Д. клеточных элементов наблюдается например в печени, когда в связи с быстрым ростом ракового метастаза происходит оттеснение и уплощение печоночных клеток.

ДЕХОЛИН, Decholin, натриевая соль дегидрохолевой кислоты, $C_{23}H_{33}O_3COONa$; бесцветный аморфный порошок, легко растворимый в воде, трудно в алкоголе. Дегидрохолевая кислота, особенно—натриевая соль ее, оказывает сильное желчегонное действие; она менее ядовита, нежели другие желчные кислоты; кроме того дегидрохолевая кислота усиливает диурез, особенно при заболеваниях печени. Применяется внутривенно в виде 5—20%-ного водного раствора (pro dosi 0,25—0,5—0,75), а внутрь—в таблетках (по 0,25), 2—3 раза в день.

Лит.: Düker W., Über die Verwendung des dehydrocholsauren Natriums (Decholin), Münch. med. Wochenschrift, 1926, № 42.

ДЕЦЕРЕБРАЦИЯ, ДЕЦЕРЕБРАЦИОННАЯ РИГИДНОСТЬ (от лат. de—отриц. част. и cerebrum—головной мозг). Децеребрация—операция перерезки ствола головного мозга. Децеребрационная ригидность—ригидность мышц, развивающаяся после выключения влияния красного ядра на нижние отделы мозга. Децеребрирование животного впервые было произведено английск. физиологом Шеррингтоном (Sherrington). Операция

производится так: усыпив животное эфиром или хлороформом, обнажают трахею, пересекают ее до половины. В периферический разрез вставляют трахеальную трубку, которая соединена другим концом с аппаратом для искусственного дыхания. Воздух из этого аппарата пропускается через наркотическое вещество и потому поступает в легкие вместе с парами последнего, чем и поддерживается в дальнейшем наркоз животного. После трахеотомии производят ваготомию, т. е. перерезку обоих блуждающих нервов. Этим путем избегают остановки сердца от возбуждения этих нервов в момент перерезки головного мозга. Затем перевязывают сонные артерии во избежание больших кровотечений при вскрытии черепа и перерезке мозга. После операции на шее приступают к децеребрации. В момент операции животное должно находиться в глубоком наркозе; сильное сдавление лапок, ушей или прикосновение к роговице глаза не должно давать рефлекторных движений. Убедившись в глубоком наркозе, разрезают кожу вдоль головы по середине и удаляют m. temporalis с обеих сторон. Затем делают трепаном дырку в обл. височной кости и костными щипцами снимают верх черепной крышки, к-рый прикрывает большие полушария. С обнаженного мозга снимают твердую оболочку и наконец тупым шпателем перерезают весь ствол мозга впереди tentorium, в области среднего мозга. Весь передний отдел мозга вынимается из черепной коробки и туда вкладывается немного ваты. Для избежания больших кровоизлияний при вскрытии черепной коробки и при перерезке мозга, нужно временно прекратить течение крови в позвоночных артериях: ассистент придавливает их, сжимая шею большим и указательным пальцами позади первого шейного позвонка (рис. 1). Позвоночные артерии при переходе от второго позвонка на первый лежат поверхностно по бокам тела позвонка, поэтому можно придавить их в этом месте. После децеребрации их перестают сжимать, прекращают наркоз. Чтобы препятствовать истечению крови из мозга, поднимают голову вверх на 10—15 мин. Животное нужно искусственно согревать теплой тканью или иным способом, т. к. оно лишено нормальной теплорегуляции. Искусственное дыхание прекращается лишь по восстановлении хорошего нормального дыхания. Спустя несколько минут после децеребрации с пробуждением животного от наркоза развивается экстенсорный тонус, т. е. децеребрационная ригидность. В таком виде операция протекает на кроликах, кошках, собаках и обезьянах.

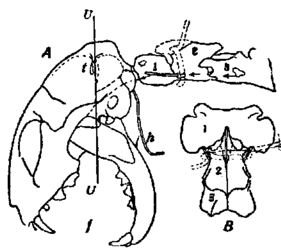


Рис. 1. *A*—положение головы кошки во время децеребрации и уровень перерезки мозга (*UU*); *t*—средний зубец tentorium cerebelli; *h*—hyoideum; *1*, *2*, *3*—1-й, 2-й и 3-й шейные позвонки. Ход позвон. артерий показан сбоку 1-го позвонка. Там же показано штриховыми линиями положение лигатуры для их перевязывания. *B*—первые три позвонка сверху. Ясно видно положение лигатуры для придавливания позвоночных артерий. (По Шеррингтону.)

Х а р а к т е р и с т и к а д е ц е р е б р а ц и о н н о й р и г и д н о с т и. Развивающаяся сейчас же после операции ригидность носит экстенсорный характер: сокращаются все те мышцы, к-рые должны предохранять тело или части его от падения в силу тяжести. Антагонисты их одновременно испытывают торможение. В результате все конечности разгибаются, голова и шея поднимаются вверх в спинную сторону, туда же отгибается хвост, спинной хребет также выгибается в эту сторону. Во время этого тонуса оборонительные рефлексы сгибания и чесания наступают с меньшей интенсивностью. Это происходит оттого, что мышцы-сгибатели находятся в сильном тоническом торможении. Чем меньше крови истекло во время операции, чем меньше наркотического вещества было употреблено, тем сильнее бывает экстенсорная ригидность, и тем больше времени она держится (Шеррингтон, Magnus). Спустя несколько часов после операции экстенсорная ригидность ослабевает и сходит на-нет. Тогда вместо нее развивается флексорный тонус, флексорная ригидность. Конечности согнуты, голова, шея и хвост опущены вниз, в вентральную сторону (Беритов). При длительных опытах эта смена происходит спустя несколько дней (Bazett, Penfield).

П р о и с х о ж д е н и е Д. р. Все исследователи единогласно утверждают, что децеребрационная ригидность не развивается при перерезке мозга впереди зрительных бугров (разрез I на рис. 2), а также если разрез проходит на передней границе четверохолмия (разрез II на рис. 2). Она наступает только при перерезке четверохолмия и продолговатого мозга позади красных ядер (разрез III, IV и V, рис. 2). Но для развития децеребрационной ригидности не надо перерезать весь ствол мозга, достаточно если разрез коснется только тех путей, к-рые выходят из этих ядер к спинному мозгу, т. е. tractus rubro-spinalis в области их перекре-

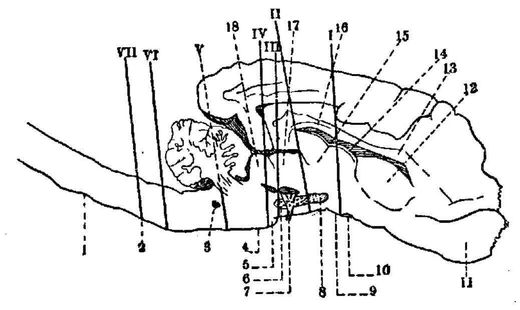


Рис. 2. Головной мозг кошки с указанием мест для перерезки. Перерезка по линиям I и II не нарушает нормального тонуса. Перерезка по линиям III, IV и V дает децеребрационную ригидность. Перерезка по линии VI или VII уже не дает децеребрационной ригидности; *1*—III cervic.; *2*—II cervic.; *3*—n. VIII; *4*—pons; *5*—gangl. interpedunc.; *6*—nucl. ruber magnocellul.; *7*—n. oculomot.; *8*—nucl. ruber parvocellul.; *9*—corpus mamillare; *10*—tr. optic.; *11*—bulb. olfact.; *12*—corp. striatum; *13*—corp. callosum; *14*—ventric. III; *15*—thalamus; *16*—columna fornic.; *17*—corp. quadrig. ant.; *18*—corp. quadrig. post. (По Магнусу.)

ста, называемого перекрестом Фореля (Магнус и Rademaker). Очевидно нормальное распределение тонуса зависит от красных ядер. Удаление их обусловливает ригидность. Однако ригидность, развивающаяся при перерезке лишь tractus rubro-spinalis, не так сильна, как при перерезке всего ствола мозга. Несомненно, что разрыв пирамидных и других нисходящих путей точно так же играет существенную роль в происхождении ригидности. Мозжечок также безусловно играет роль в генезе ригидности, так как ригидность развивается, если перерезаны верхние ножки мозжечка (Bremer). Очевидно какие-то нервные центры приходят в состояние усиленной деятельности в связи с перерезкой ствола мозга позади красных ядер. Если перерезка произведена на нижней границе продолговатого мозга, децеребрационная ригидность совершенно отсутствует. При перерезках через переднюю часть продолговатого мозга децеребрационная ригидность развивается и притом тем сильнее, чем выше проведен разрез. Отсюда следует, что развитие децеребрационной ригидности зависит от центров продолговатого мозга (Магнус). Удаление мозжечка не влияет на развитие ригидности (Беритов). Периферические раздражения, как экстероцептивные, так и проприоцептивные, усиливают ригидность. При перерезке задних корешков конечности или инъекции новокаина в мышцы конечности экстенсорная ригидность ослабевает (Магнус, de Klein, Шеррингтон). Если экстенсорный тонус совершенно прошел, периферическим раздражением вновь можно восстановить его (Bazett, Penfield). Однако если заранее лишить конечность периферической чувствительности перерезкой задних корешков, то значительная ригидность в связи с Д. наступает и на этой ноге (Магнус и де Клейн).

Теория. В продолговатом мозгу лежат могущественные центры, регулирующие распределение мышечного тонуса через посредство тонических рефлексов, вызываемых раздражением статического органа уха. В шейном отделе мозга лежат центры шейных тонических рефлексов (Магнус). Но и в других отделах спинного мозга существуют тонические центры. Так, в поясничном отделе мозга находятся центры стояния задних конечностей (Беритов). Под влиянием перерезки рубро-спинальных и пирамидных, а также других путей все эти тонические центры приходят в деятельное состояние, к-рое длится долгое время и после операции в силу продолжающегося хим. и механ. раздражения, а также перерождения перерезанных нервных путей. Видимо, раздражающее действие на означенные центры нервных путей, исходящих из красных ядер к спинному и продолговатому мозгу, много сильнее, чем действие корковых путей. Пока длится это раздражающее действие, все тонические и другие центры продолговатого и спинного мозга усиленно работают, при чем, т. к. действие реципрокных иннерваций разгибательных тонических центров на означенных животных много сильнее, чем сгибательных, периферический эффект имеет характер разгибательный. В таком случае последующая смена разгибательной ригидности сгибательной должна представлять собой не что иное, как последствие ослабления деятельности разгибательных тонических центров и преимущественной деятельности сгибательных тонических центров (Беритов). Всякое внешнее или внутреннее раздражение благоприятствует существующему состоянию ригидности, т. к. оно действует путем иррадиации вызванного им возбуждения на те самые тонич. центры, возбудимость к-рых более всего повышена раздражением перерезанных проводящих путей (Беритов). **И. Беритов.**

Децеребрационная ригидность у человека. Под названием Д. ригидности у человека стремились в течение последних лет (Wilson, Lhermitte, Walshe и др.) выделить клин. симптомокомплекс, воспроизводящий явления, установленные в изложенных выше экспериментах над животными. Однако различные авторы обозначают этим названием разные состояния. Одни называют этим именем наличие экстенсорно-пронаторных установок, наблюдаемых например при торсионной дистонии (равно и при многих других пат. состояниях); другие, учитывая степень развития постуральных рефлексов, находят аналогию между децеребрационной ригидностью и экстрапирамидной гипертонией при дрожательном параличе или при паркинсонизме; третьи, отмечая наличие шейных рефлексов Магнуса и де Клейна, обнаруживаемых легче всего при пирамидных спастических параличах, именно эти последние и рассматривают как децеребрационную ригидность человека; наконец в отношении быстроты развития гипертонии, ее последующего регресса и явно рефлекторного происхождения, известные аналогии могут быть установлены и с ранней контрактурой гемиплегиков (см. также *Горметония*). В последнее время пользуется распространением теория Радемакера (Rademaker), согласно которой гипертония при поражении центральной нервной системы у человека зависит от заболевания тех же отделов, разрушение которых у животных влечет за собой появление децеребрационной ригидности, именно красного ядра и его нисходящих связей. С точки зрения этой теории следовало бы ожидать, что параличи при поражении одних только пирамидных путей, вопреки общераспространенному воззрению, должны протекать у человека при низком мышечном тонусе. Данные клиники однако противоречат такому обобщению. Кроме того центральная нервная система человека и высших животных устроена в отношении различных компонентов моторного аппарата столь различно, что едва ли возможно рассчитывать найти в патологии человека полное воспроизведение закономерностей, обнаруживаемых в физиологическом эксперименте. Таким образом вопрос о клиническом синдроме децеребрационной ригидности у человека остается пока открытым. **С. Давиденков.**

Лит.: Беритов И., К учению о лабиринтных и шейных тонических рефлексах, Изв. Росс. академии наук, серия 6, стр. 649, 853, 1117, П., 1915; Давиденков С., Горметония и decerebrate rigidity, Клин. мед., 1924, № 6; Beritoff I., On the reciprocal innervation in tonic reflexes, Journal of

physiol., v. XLIX, 1915; Fulton J., Muscular contraction and the reflex control of movement, L., 1926; Lhermitte J., La rigidité décérébrée, Ann. de méd., t. X, № 3, 1921; Magnus R., Körperstellung, Berlin, 1924; Magnus R. u. De Klein A., Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung, Pflügers Arch., Band CXLV, 1912; Rademaker J., Die Bedeutung der roten Kerne u. des übrigen Mittelhirns für Muskeltonus, B., 1926; Sherrington Ch., The integrative action of the nervous system, N. Y., 1906; Wilson S., On decerebrate rigidity in man, Brain, v. XLIII, 1920.

DECIDUA (лат.), отпадающая оболочка, слизистая оболочка матки в периоде беременности. Самое название обусловлено тем, что с концом беременности она в главной своей массе отпадает и выводится из половых путей. D. служит первичным местом имплянтации оплодотворенного яйца, при чем по отношению к последнему и к телу матки принято делить D. на следующие отделы: части D., отграничивающие яйцо со стороны просвета матки, называют D. capsularis (s. reflexa), части D., отграничивающие яйцо в глубине слизистой, называют D. basalis (s. serotina); та (наибольшая по протяжению) часть D., к-рая не касается яйца и выстилает всю остальную поверхность беременной матки, носит название D. parietalis s. vera, края же ее у перехода в D. basalis обозначают еще как D. marginalis. Части D., участвующие в образовании пляценты, носят название D. placentalis.—Развитие D. есть в сущности децидуальный метаморфоз межуточных клеток нормальной слизистой оболочки матки (см. *Беременность*), при чем наиболее характерным обстоятельством является развитие в поверхностном (иначе функциональном, или компактном) слое слизистой т. н. децидуальной ткани, состоящей почти исключительно из крупных, богатых гликогеном, скученных децидуальных клеток [см. отд. табл. (т. VIII, ст. 483—484), рис. 2]—stratum compactum. Глубокие части D. не претерпевают децидуального метаморфоза; здесь наблюдается лишь пышное развитие железистого аппарата слизистой, что и придает этой области на разрезе нежногубчатый вид (stratum spongiosum, или губчатый, или спонгиозный слой) [см. отд. табл. (т. VIII, ст. 483—484), рис. 1]. Остающиеся после отпадения D. глубокие части спонгиозного слоя (иногда назыв. базальным слоем D.) являются исходным материалом для последующей регенерации слизистой матки. Развитие D. имеет место в каждый менструальный период; правда, в количеств. отношении указанные процессы децидуального метаморфоза и железистой гиперплазии здесь не столь интенсивны, как при беременности. Исключением являются случаи т. н. dysmenorrhea membranacea (или так наз. endometritis exfoliativa), когда мощность отторгаемых при менструациях пластов компактного и губчатого слоя и самое развитие децидуальной ткани представляются настолько значительными, что диференциальный гист. диагноз по отношению к D. при беременности становится очень затруднительным; наличие в компактном слое лейкоцитов и лимфоцитов, а также отсутствие покровного эпителия говорят с большей вероятностью за беременность. Развитие децидуальной ткани имеет место в слизистой матки и при внематочной беременности, при чем замечено, что отпадение этой D. часто совпадает с моментом смерти внематочного плода (напр. при трубном аборте, разрыве трубы и т. п.). При трубной беременности развитие D. в трубе происходит лишь в незначительном объеме, а за отсутствием развития в беременных трубах губчатого (железистого) слоя правильнее вообще говорить не о трубной D., а о той или иной степени децидуальной реакции. Децидуальные клетки возникают большей частью из клеток ретикулярной основы слизистой оболочки, а также из так называемых блуждающих клеток в покое (адвентициальных клеток); есть предположение, что они могут развиваться из лимфоцитов (Улезко-Строганова); иногда децидуальному превращению подвергается и эндотелий кровеносных сосудов (особенно при трубной беременности). Децидуальная ткань нередко развивается по ходу соединительнотканных прослоек и в стенках сосудов глубоких слоев матки, в слизистой влагалища. И при маточной и при внематочной беременности иногда наблюдается развитие децидуальной ткани в необычных местах (напр. в корковом слое яичников, в тазовой брюшине, в серозном покрове труб, апендикса, в сальнике, в области диафрагмы). Развитие децидуальной ткани отмечено также в лимф. железах таза и даже в слизистой гортани (Hofbauer). Причины развития децидуальной ткани точно неизвестны; предполагается (L. Loeb) секреторное влияние особых хим. субстанций, отделяемых желтым телом. В сравнительно-анатомическом отношении D. не представляет обязательного явления даже у млекопитающих; напр. свиньи, лошади и др. Adeciduata не образуют D. О воспалении D. (децидуальный эндометрит)—см. *Эндометрит*, а также *Беременность*, *Пляцента*.

Лит.: Зарецкий С., Роль децидуальной оболочки и последа в углеводистом питании эмбриона, Журн. ак. и женск. б-ней., т. XXVI, 1911; Улезко-Строганова К., К вопросу о тончайшем строении децидуальной ткани, ее гистогенезе и месте развития в половом аппарате женщины, ibid., т. XXIII, 1908; Hofbauer J., Histologische Besonderheiten v. Vagina u. Blase während der Gravidität, Monatsschrift f. Geburtshilfe, B. XXVIII, 1908; Loeb L., Über die künstliche Erzeugung der Decidua, Zentralbl. f. Physiol., B. XXII, 1908; он же, The function of the corpus luteum, the experimental production of the maternal placenta and the mechanism of the sexual cycle in the female organism, Med. record, v. LXXVII, № 6, 1910. **И. Давыдовский.**

ДЕШАМПА ИГЛА (Deschamps), см. *Хирургический инструментарий.*

ДЕШИН, Александр Александрович (род. в 1869 г.), профессор описательной анатомии 2 МГУ (б. Моск. высших женских курсов). После окончания в 1893 г. мед. фак. Моск. ун-та работал при кафедре оперативной хирургии в качестве помощника прозектора; в 1902 г., после защиты диссертации на тему «Анатомия пупочной области применительно к развитию так называемых пупочных грыж» (дисс., М., 1902), был избран прозектором Новороссийского ун-та по кафедре оперативной хирургии и утвержден приват-доцентом при той же кафедре. Являясь крупным ученым анатомом, Д. придерживается биолого-физиол. направления, что нашло себе отражение в ряде работ. Участвовал в общественной и журнальной работе, в частности состоял секретарем издавав-

шейся П. П. Дьяконовым «Хирургии». В наст. время состоит членом многих научных об-в и редактором ряда специальных журналов («Русский антропологический журн.», «Центр. мед. журнал») и соредактором хир. отдела Большой мед. энциклопедии. Перу Д. принадлежит ряд ценных работ в области нормальной анатомии.

ДЖЕКСОН, Джон (John Hughlings Jackson, 1835—1911), знаменитый английский невропатолог. Деятельность Д. протекала в лондонских б-цах St. Bartholomew hospital и London hospital. Значение Д. определяется блестящими работами о локализации двигательных центров коры («On the anatomical a. physiological localisation of movements in the brain», Lancet, v. I, 1873), о классификации и соподчинении мозговых центров («The Croonian lectures on evolution and dissolution of the nervous system», Brit. med. journ., v. I, 1884) и о функции мозжечка (ряд работ, 1880—1906). Именем Д. называют описанную им форму *эпилепсии* (см.).

Лит.: Daser P., John Hughlings Jackson, Münch. med. Wochenschr., 1911, № 52; Holmes G., J. Hughlings Jackson, Deutsche med. Wochenschr., 1911, № 48; Hutchinson F., The late Dr. Hughlings Jackson, Brit. med. journ., v. II, 1911.

ДЖЕЛАЛ-АБАДСКИЕ ИСТОЧНИКИ, минеральные, находятся в одноименном кантоне Киргизской АССР, в 5 *км* от ст. Джелал-Абад Ср.-Аз. жел. дор. Источники выходят на поверхность на западном склоне холмистых отрогов Кугартского хребта, на высоте 981 *м* над уровнем моря, под 40°53′ сев. шир. и 72°58′ вост. долготы от Гринвича. Минерализация от 1,11 *г* до 2,81 *г* на 1 *л*; дебит—от 1.800 *л* до 141.686 *л*; t°—от 16° до 41,4°. Воды относятся к классу известковых (теплых). Начало курорту положено в 1885 г. В наст. время курорт местного значения. Горный климат и необычайно сухое лето (относит. влажн. от 30% до 25%). Сезон с 1 июня по 1 октября. Показания: б-ни органов движения, невральгии и невриты, женские б-ни, б-ни кожи, гуммозный сифилис, проф. отравления, хрон. нефрит. Источники Аюббулак, Кызбулак и Акбулак (t° от 36° до 41°) питают ванное здание и бассейны для купанья. Емкость помещений—160 чел. (б-ные размещаются также в кишлаке Хазрет-Аюб и Джелал-Абад). За сезон через курорт проходит до 2.000 больных.

Лит.: Новиков В., Минеральные источники Джеляль-Абада, Ташкент, 1927 (лит.); Хрисанфов Н., Лечебные местности Туркестана, Курортное дело, 1924, № 5.

ДЖЕННЕР, Эдуард (Edward Jenner, 1749—1823), знаменитый английский врач, открывший предохранительное свойство коровьей оспы. 20-летним юношей Д. переехал в Лондон к знаменитому Джону Гунтеру (Hunter). Закончив у него свои занятия, Д. поселился в родном городе Беркли, занявшись сельской практикой. Существовавшее в народе убеждение, что доильщицы коров, заразившиеся раньше, при доении, коровьей оспой, cow-pox (см. *Вакцина*), не заболевали человеческой оспой, подали Д. мысль о взаимном исключении коровьей и человеческой оспы, и он проверил ее наблюдениями среди окружающего населения. После многолетнего исследования Д. 17 мая 1796 г. произвел опыт прививки восьмилетнему мальчику Джемсу Фиппсу (James Phipps) материала, взятого с руки молочницы Сары Нелмс (Sarah Nelmes), заразившейся cow-pox. На руке мальчика, на местах надреза, развились две оспины при легком лихорадочном состоянии. Затем, когда на их месте остались засохшие корки, Д. 1 июля привил Фиппсу гной из пустулы оспенного б-ного. На месте инокуляции появилась только краснота, исчезнувшая через два дня, и мальчик остался совершенно здоров. Т. о. была установлена вакцинация от натуральной оспы. В 1798 г. Д. удалось повторить этот опыт на другом мальчике и вместе с тем установить возможность перевивать вакцину с руки на руку с целью постоянно иметь материал для предохранительных прививок. Убедившись в предохранительной силе коровьей оспы, Д. обнародовал результаты в своем «исследовании о причинах и действии коровьей оспы» («An inquiry into the causes and effects of the variolae vaccinae, a disease discovered in some of the western counties of England, particularly Gloucestershire, and known by the name of the cow-pox», London, 1798). Работа эта была дважды переиздана. За этим сочинением последовало пять брошюр, содержавших описание дальнейших опытов и усовершенствований техники (1799—1806). Наблюдения Д. вскоре были подтверждены во всем мире и создали ему до сих пор непоколебленную славу. В 1857 г. Д. воздвигнут в Лондоне памятник.



Лит.: Губерт В., Оспа и оспопрививание, СПБ, 1896; Burggraeve A., Monument à E. Jenner, Bruxelles, 1875; Pagel J., Edward Jenner, Deutsche med. Wochenschrift, 1896, № 20.

ДЖИЛЬЯМ-ДОЛЕРИ ОПЕРАЦИЯ (Gilliam, Doléris), производится при неправильных положениях матки (retroversio, descensus et prolapsus uteri). Исправление положения матки достигается путем укорочения круглых связок. Техника операции: по средней линии живота делается небольшой разрез брюшной стенки и вскрывается брюшная полость. Захватив на зажимы Кохера край брюшины и апоневроза с одной стороны, делают в нижней половине разреза (отступя на 2 *см* от края) тупым путем (закрытым зажимом Кохера) отверстие, проходящее через апоневроз, прямую мышцу и брюшину. Когда конец зажима Кохера, пройдя через сделанный т. о. искусственный канал, появляется со стороны

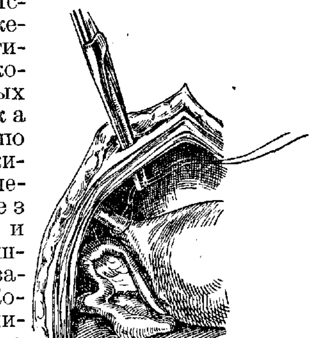
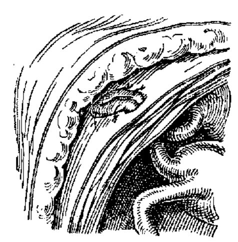
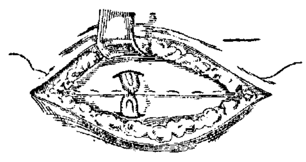


Рис. 1.

брюшной полости, зажим раскрывают и захватывают им круглую связку на расстоянии 3—4 *см* от угла матки. При обратном влечении зажима круглая связка складывается в дубликатуру и появляется в виде петли над апоневрозом (рис. 1 и 2). То же самое производится с другой стороны. Положение матки исправляется, и тело матки поднимается, вплотную прилегая к брюшной стенке. Брюшина, мышцы и апоневроз послойно зашиваются, и петли круглых связок, к-рые до этого момента удерживались зажимами Кохера, фиксируются несколькими швами к апоневрозу. Для большей прочности круглые связки могут быть дополнительно фиксированы друг к другу (рис. 3). Далее закрывается кожный разрез. Преимущества этой операции: крайняя простота техники, достаточно надежн. результаты и главное —сохранение в дальнейшем для женщины возможности деторождения. Последнее преимущество является следствием сохранения подвижности матки и ее смещаемости благодаря фиксации матки лишь за круглые связки.


Рис. 2.


Рис. 3.

Лит.: Dolèris J., Raccourcissement des ligaments ronds, Gaz. des hôpitaux, t. LXII, 1889; Gilliam D., The Gilliam operation for deviations of the uterus, Internat. journ. of surgery, v. XIX, 1906.

ДЖИРГЕЙСКИЕ ВОДЫ, см. *Забайкальские курорты*.

ДЖОУЛЬ, практическая единица работы, равна 10^7 абсолютных единиц [эргов (эрг—единица CGS-системы)]. Применяется в расчетах электрической энергии и может быть определена также как работа, совершаемая в одну секунду током, силой в 1 ампер, при разности потенциалов в один вольт, или иначе—как работа, совершаемая при перемещении одного кулона электричества между двумя точками, разность потенциалов к-рых равна 1 вольту (вольт-кулон).

ДИАБЕТ (от греч. dia—через и baino—иду), болезнь, сопровождающаяся выделением больших количеств мочи или отдельных химических веществ, находящихся в организме. Названием «диабет» обозначают целый ряд заболеваний, этиологически и патогенетически ничем между собой не связанных, а подчас и вовсе не сопровождающихся ни мочеизнурением, ни гликозурией, как напр.: Д. бронзовый, Д. азотурический (повышенное содержание мочевины в моче без гликозурии), Д. фосфатный (полиурия и полидипсия с повышением выделения фосфатов). Важнейшими клин. формами Д. являются *Д. сахарный* и *Д. несахарный* (см.); первый имеет ряд синонимов.

ДИАБЕТ БРОНЗОВЫЙ, см. *Гемохроматоз*.

ДИАБЕТ НЕСАХАРНЫЙ (diabetes insipidus), заболевание, характеризующееся усиленной жаждой и чрезмерным выделением прозрачной, не содержащей сахара мочи с низким удельным весом. Поводом к правильному разделению диабета на сахарный и несахарный было открытие Уиллисом (Willis) в 1674 г. того факта, что моча некоторых диабетиков имеет сладкий вкус. Листер (Lister) в 1694 г. и Шахт (Oostedyck Schacht) в 1747 г. уже описывают повидимому случай Д. н., так как симптомы в этом случае состояли в чрезмерной жажде и учащенном выделении мочи в очень большом количестве, при чем моча была водянистая, бледная, без запаха и без вкуса (insipida). Дальнейшими исследованиями Пуля и Добсона (Pool, Dobson) в 1775 г., Коули (Cowley) в 1778 г. и Франка (Frank) в 1794 г. окончательно устанавливается деление диабета на сахарный и несахарный.

Этиология и патогенез. Существует несколько теорий, пытающихся объяснить механизм возникновения несахарного диабета. По почечной теории симптомокомплекс Д. н. является результатом первичной недостаточности почек в отношении концентрации NaCl, а полиурия при Д. н. представляет явление, компенсирующее понижение концентрационной способности почек. Ряд авторов считает причиной Д. н. повышенную возбудимость почечного эпителия в отношении выделения воды. И то и другое предположение возможно в виду работ Юнгмана, Роде и Мейера (Jungmann, Rhode, Meyer), показавших, что концентрационная работа почек и способность их к выделению воды могут нарушаться совершенно независимо одна от другой. Однако большинство исследователей склоняется к тому, что сущность Д. н. заключается в пат. полиурии. С конца XIX в. в литературе встречаются многочисленные указания на возникновение Д. н. после травматических повреждений гипофиза и поражений его гуммой, саркомой, канкрозным метастазом, глиомой, кистоаденомой и другими новообразованиями. Влияние экстрактов гипофиза на диурез было подтверждено многочисленными экспериментальными и клин. наблюдениями, отмечающими в большинстве случаев при применении гипофизарной терапии у страдающих Д. н. резкое уменьшение полиурии и полидипсии, и с 1911 г. Д. н. уже связывают с заболеванием гипофиза, при чем вначале речь шла о вероятной гиперфункции его при данном заболевании (Sharpey-Schafer), но после успехов лечения вытяжками из гипофиза (van den Velden) причиной б-ни стали считать гипофункцию мозгового придатка. Российским в 1914 г. экспериментально установлено, что под влиянием питуитрина у животных происходит понижение диуреза и задержка в организме хлоридов с понижением их выделения мочой. Опыты Молитора и Пика (Molitor, Pick) на собаках с фистулой мочевого пузыря показали, что подкожные и интравенозные инъекции питуитрина в дозах 0,0001 на 1 *кг* и выше закономерно тормозят диурез при пробе с водой. Это антидиуретическое действие длится в зависимости от дозы питуитрина от 2 до 10 час. и повторным введением препарата может быть продлено на любой срок, т. к. привыкания или

ослабления действия питуитрина при повторных инъекциях не наблюдается. Эме (Oehme) наблюдал действие питуитрина при нарушении всякой нервной связи с почками, что по его мнению свидетельствует о непосредственном действии питуитрина на секреторные клетки почки. В настоящее время большинство исследователей (Frank, Römer, Eisner, Simmonds) признают за средней долей гипофиза превалирующую роль в патогенезе Д. н., а заднюю долю гипофиза рассматривают как орган, служащий для проведения секрета средней доли в полость мозгового желудочка. В литературе имеются описания случаев Д. н. с повреждением шишковидной железы без всякого повреждения гипофиза. Таковы случаи Д. н.: Гиманса (Hymans)—эмбриома gl. pinealis, Массафа и Гирке (Massaf, Gierke)—карциноматозные метастазы в gl. pinealis, Гёслина (Hoesslin)—саркома gl. pinealis. Возникновение в этих случаях Д. н. сторонники гипофизарной теории Д. н. объясняют возможностью расстройства внутрисекреторных корреляций между шишковидной железой и гипофизом, другие же считают, что возникновение Д. н. при заболевании шишковидной железы есть следствие повреждения межуточного мозга сдавлением его патологически измененной шишковидной железой. Известны также факты развития Д. н. при заболеваниях и других эндокринных желез, напр. яичников (Umber).

Параллельно с гипофизарной теорией происхождения Д. н. развилась теория и чисто нервного происхождения этой болезни. Так, травмы и опухоли черепа, commotio cerebri, lues cerebrospinalis, сифилитический менингит основания мозга, гуммы или tbc дна IV желудочка, кровоизлияния, hydrocephalus internus, эпид. энцефалит и различные воспалительные процессы мозговых оболочек иногда сопровождаются клин. симптомами diabetes insipidus. Целый ряд клин. случаев, в к-рых наблюдался Д. н. без поражения гипофиза, и исследования Ашнера, Камюса, Русси и Лешке (Aschner, Camus, Roussy, Leschke), показавшие, что повреждением или раздражением промежуточного мозга можно вызвать симптомокомплекс Д. н., заставили многих авторов сделать вывод, что причину происхождения Д. н. нужно искать не в поражениях гипофиза, а в изменениях области промежуточного мозга, где находятся центры водного и солевого обмена. По Экгарду (Eckhard), Ашнеру и Лешке эти центры находятся в corpus mamillare и стоят в связи с нервными клетками, находящимися в продолговатом мозгу, в formatio reticularis, т. к. из этих мест удается получить экспериментальную гидрурию и гиперхлорурию. Через n. vagus и n. splanchnicus нервные центры, регулирующие водный и солевой обмен, находятся в связи с почками, при чем влияют не столько на секреторную функцию почечных клеток, сколько на просвет снабжающих почки кровеносных сосудов (Сиротинин). По данным Ашнера n. vagus стимулирует мочеотделение и вызывает полиурию с гиперхлорурией, а n. sympathicus является тормозящим нервом, вызывающим олигурию с гипохлорурией. Другие авторы считают, что между ядрами промежуточного мозга и задней долей гипофиза существует нервная связь, регулирующая водный обмен в организме. Патогенез Д. н., заключающийся в нарушении регуляции водного и солевого обмена в тканях, зависит или от повреждения центров, заведующих этой регуляцией и находящихся в промежуточном мозгу, или от перерыва пути от этих центров к гипофизу, или же от того, что сам гипофиз благодаря тем или иным пат. процессам, происходящим в нем, не в состоянии продуцировать свой специфич. инкрет.

Этиологические моменты, вызывающие повреждение гипофиза и промежуточного мозга и появление симптомокомплекса несахарного Д., можно разделить на генотипические и фенотипические; к последним относятся факторы механические и токсические. К *механическим* надо отнести новообразования, прорастающие или сдавливающие отдельные более или менее обширные участки гипофиза или мозга, повышение внутричерепного давления и склероз мозговых сосудов, вызывающий нарушение питания гипофиза и промежуточного мозга. К *токсическим* моментам относятся сифилис и острые инфекционные заболевания (малярия, скарлатина и т. п.), к-рые также могут дать картину Д. н. В основе т. н. идиопатических форм Д. н. и диабетоподобных заболеваний несомненно лежит генотипическая слабость гипофизарно-межуточномозгового аппарата, что доказывается существованием наследственных форм Д. н. Подобная врожденная слабость этих аппаратов способствует конечно и развитию токсических форм. Случаи наследственного Д. н. наблюдаются далеко не редко. Так, Вейль (Weil) описал целую семью диабетиков, где в пяти поколениях из 220 человек 35 страдало Д. н. Родословное дерево этой семьи было научно разработано Нестом (Nest), доказавшим с очевидностью доминантный характер наследования этого страдания. Симптомы Д. н. были отмечены в семье у одного ребенка уже с 5-летнего возраста; у нек-рых членов семьи при более тщательном обследовании отмечались явления Д. н. в такой легкой степени, что на них не обратили бы совершенно внимания, не будь специального обследования. Лансеро (Lancéreaux) наблюдал наследственное заболевание Д. н. в 11 из 51 наблюдавшегося им случая. Д. н. наблюдается чаще у мужчин в молодом и среднем возрасте, но описаны случаи заболевания даже детей в возрасте от $1^1/_2$ лет до 12 лет. *Пат.-анатом.* исследования случаев Д. н. нередко обнаруживают изменения в гипофизе, при чем чаще всего эти изменения проявляются в виде злокачественных опухолей или сифилитических и туб. процессов в самом гипофизе или в близлежащих тканях. В нек-рых случаях при вскрытии трупов б-ных, страдавших несахарным диабетом, находили поражение ganglion coeliacum и n. splanchnici (Шапиро). Почки в случаях несахарного диабета иногда оказываются гипертрофированными; в нек-рых случаях в почках наблюдали гиперемию, расширение мочевых канальцев и жировое перерождение.

Клин. картина. Главнейшими симптомами Д. н. являются чрезвычайно сильная постоянная жажда и полиурия. Б-ные Д. н. вводят в свой организм колоссальные количества жидкостей. Суточное количество выделяемой мочи нередко достигает от 5, 10 до 40 и более *л*. Моча очень бледна, прозрачна, слабокислой реакции, не содержит сахара, белка или каких-нибудь других патолог. составных частей; уд. вес мочи очень мал (1.005—1.001), точка замерзания—0,2—0,4; выделение азота (мочевины) в большинстве случаев не отклоняется от нормы. Чувство голода отмечается редко, чаще аппетит даже понижен. Кроме полидипсии и полиурии у б-ных отмечаются сухость кожи, слабость, исхудание, головные боли, постоянно подавленное настроение духа, упадок половой энергии, понижение t° тела и иногда ночное недержание мочи. Сердце и кровеносная система чаще всего не обнаруживают никаких отклонений; кровяное давление обыкновенно нормально или понижено. При Д. н. всегда наблюдается концентрационная недостаточность почек в отношении NaCl, даже при нагрузке организма NaCl и введении возможно меньшего количества воды. Полиурия при Д. н. не уменьшается от введения NaCl, а увеличивается, так как почки не могут выделять NaCl в повышенной концентрации, и для удаления NaCl необходимо выведение из организма большого количества воды (т. н. «патологическая» реакция на соль). Весьма характерно, что при сухоядении наблюдается сгущение крови и повышение ее молекулярной концентрации, при чем уд. в. мочи и концентрация (процент содержания) хлоридов в ней продолжают оставаться низкими, а количество выделяемой мочи значительным. В связи с этим вес б-ного к концу опыта резко падает (иногда на 1—1,5 *кг*). Считая, что Д. н. является следствием нарушения водного и минерального обмена, проявляющегося в потере тканями способности связывать воду, Вейль выделяет два типа Д. н.: тип гиперхлоремический-гипохлорурический и тип гипохлоремический-гиперхлорурический. Оба типа, по Вейлю, имеют общие симптомы в виде полиурии, полидипсии и понижения концентрационной способности почек, но в то время как при гиперхлоремическом типе Д. н. имеется высокая молекулярная концентрация крови и гиперхлоремия при нормальном содержании воды, сахара и азота, при гипохлоремическом типе Д. н. отмечается или нормальная или пониженная молекулярная концентрация крови с гиперхлорурией, т. е. усиленным выделением хлоридов мочой. При гиперхлоремическом типе водяная проба проходит с недостаточным выделением жидкости и при удельном весе мочи, не падающем ниже 1.002, что можно объяснить тем, что при существующей гиперхлоремии высокий уровень NaCl в крови, изменяя условия всасывания и выделения жидкости через почки, ведет к понижению диуреза. Солевая проба в случаях гиперхлоремич. Д. дает задержку в организме до 50% введенного NaCl, вызывая резкий подъем концентрации NaCl в крови. В случаях гиперхлоремич. Д. применение бесхлорной диеты и особенно применение гипофизарной терапии (питуитрин) вызывает весьма благоприятный терап. эффект, ведя к резко выраженному уменьшению чувства жажды, понижению диуреза и уровня хлоридов в крови и к улучшению самочувствия б-ного. При гипохлоремическом (вернее нормохлоремическом, не всеми авторами признанном) типе Д. н. водяная и солевая пробы дают в иных случаях даже избыточное выделение NaCl и H_2O, а бесхлорная диета и применение гипофизарной терапии будто бы не дают терап. эффекта.—Предсказание при Д. н. quoad vitam должно считаться благоприятным, т. к. Д. н., если к нему не присоединяется какое-нибудь другое заболевание, может тянуться десятки лет. Описаны случаи продолжительности Д. н. в 30 (Eichhorst) и даже 50 (Willis) лет. Наблюдались даже случаи, при к-рых б-ные достигали возраста 80 и более лет (Weil). В отношении полного выздоровления предсказание б. ч. неблагоприятно. Временное улучшение наступает нередко; особенно иногда отмечается уменьшение полиурии после перенесения инфекционных заболеваний. Полное выздоровление очень редко: оно наблюдается в случаях, развившихся на сифилитической почве, и иногда при травматических формах. Смерть наступает б. ч. на почве прогрессирующего упадка сил.

Диференциальная диагностика Д. н. от заболеваний, сопровождающихся значительно увеличенным количеством мочи,—сахарного диабета, первичной и вторичной сморщенной почки — в большинстве случаев не представляет затруднений. При сахарном Д. присутствие сахара в моче и ее высокий удельный вес, при хронич. интерстициальном нефрите повышенное артериальное давление, resp. гипертрофия левого желудочка, дают определенные данные для постановки диагноза. Для диференциальной диагностики истинного Д. н. от полиурии вторичной, развившейся на почве первичной полидипсии, важен факт (E. Meyer, H. Strauss), что увеличение введения нагрузки поваренной соли у здоровых людей и в случае первичной полидипсии вызывает повышение концентрации мочи, в случаях же истинного Д. н. это явление не отмечается (см. выше). Для диференциальной диагностики между истинным Д. н. и первичной полидипсией весьма важными являются также пробы с сухоядением и водяная проба. Для истинного Д. н. при проведении пробы с сухоядением характерно почти полное отсутствие изменений со стороны диуреза и концентрации мочи при одновременно отмечающейся крайне тяжелой реакции со стороны самочувствия больного. Для первичной полидипсии, наоборот, характерно при пробе с сухоядением быстрое падение количества мочи и повышение удельного веса мочи до нормы при хорошем общем самочувствии больного.

Терапия. При лечении Д. н. применялось большое количество самых разнообразных средств, гл. образом оказывающих симптоматическое кратковременное действие в смысле уменьшения полидипсии и полиурии. Опий, препараты белладонны, спорынья, бромиды, мышьяк, хинин, препараты

валерианы и антипирин с давних пор применяются при этом заболевании. Мейер, Философов, Романенко указывают на хорошие результаты от применения мочегонных средств (Theocinum natrio-aceticum); в последнее время при Д. н. с успехом применялись новейшие мочегонные средства—новасурол (по 0,5—1,0) и салирган. В случаях Д. н., вызванных сифилитическими процессами на основании головного мозга или в области гипофиза, противосифилитическое лечение нередко дает поразительные результаты в смысле полного исчезновения всех болезненных симптомов. Гипофизарные препараты при Д. н. оказывают нередко блестящий терап. эффект, резко уменьшая жажду и полиурию и улучшая самочувствие б-ных. Действие питуитрина при различных этиологических моментах, вызвавших появление Д. н., будет неодинаково. При поражении самого гипофиза (когда имеется отсутствие или недостаток стимулятора при вполне здоровых центрах водного и солевого обмена) действие питуитрина будет блестящим, хотя и кратковременным. В случаях поражения центров при полной целости гипофиза питуитрин резкого действия оказывать не будет. В виду того, что гипофизарные препараты могут видоизменяться под влиянием действия пищеварительных соков, предпочтительнее назначать их подкожно. При Д. н. одновременно с запрещением чрезмерной физ. работы и умственного переутомления чрезвычайно важно установление соответствующего пищевого режима с ограничением введения в организм мяса и поваренной соли. Рекомендуется гл. обр. диета, содержащая много жиров и углеводов. Резкое ограничение введения жидкостей является нежелательным, т. к. это ограничение в большинстве случаев вызывает у б-ных наряду с мучительной жаждой и различные псих. симптомы в виде тревожного состояния, головной боли, чувства жара в теле и т. д. Из напитков лучше всего употреблять чистую холодную воду. Для уменьшения жажды можно рекомендовать сосание кусочков льда или кисловатые лимонады.

Лит.: Альперн Д., К патогенезу diabetes insipidus, Врач. дело, 1923, № 6—8; Вайнштейн Г., Клинические наблюдения при несахарном мочеизнурении в связи с его патогенезом, Тер. арх., 1927, № 5; Виноградов А., О несахарном мочеизнурении, дисс., СПБ, 1871; Гальперн С., К этиологии идиопатических форм несахарного диабета, Труды Поликлиники внутр. б-ней 1 МГУ, М., 1929; Дрезель К., Каким образом вегетативная нервная система влияет на водный и соляной обмен веществ в организме, Мед.-биол. журн., 1926, № 6; Могильницкий Б. и Гальперин Д., К вопросу о патогенезе несахарного диабета, Рус. клин., 1926, № 30; Никольский А. и Кушнер Р., О соотношении между отправлениями мозгового придатка и несахарным мочеизнурением, Рус. врач, 1914, № 32; Рахлин Д., К патогенезу полиурии при diabetes insipidus, Казанский мед. журн., 1928, № 2; Российский Д., О влиянии экстракта из инфундибулярной части gl. pituitariae на обмен веществ у животных, Уч. зап. имп. Моск. ун-та, 1915, вып. 24; он же, Несахарный диабет (diabetes insipidus), М., 1927 (лит.); Тинкер М., Водно-солевой обмен при несахарном мочеизнурении, Рус. клин., 1928, № 55—56; Топарская В. и Комисарук Д., Некоторые данные по вопросу о солевом и водном обмене при diabetes insipidus, Тер. арх., т. III, вып. 5—6, 1925; Философов Н. и Романенко В., К вопросу о патогенезе несахарного мочеизнурения, Рус. клин., 1924, № 4; Brugsch Th., Dresel K. u. Lewy F., Experimentelle Beiträge zur Frage des hypophysären Diabetes, Verhandlungen d. deutsch. Gesellsch. f. innere Medizin (XXXIV Kongress in Wiesbaden, 1922), München, 1922; Cushing H., The pituitary body and its disorders, Philadelphia—London, 1912; Falta W., Die Erkrankungen der Blutdrüsen (Handbuch d. inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. IV, T. 2, p. 1218, B., 1927); Hann F., Über die Bedeutung der Hypophyseveränderungen bei Diabetes insipidus, Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, B. XXI, 1918; Kary C., Pathologisch-anatomische u. experimentelle Untersuchungen zur Frage des Diabetes insipidus, Virchows Archiv, B. CCLII, 1925; Labbé M. et Violle P., Métabolisme de l'eau, Paris, 1927; Leschke E., Klinische und experimentelle Untersuchungen über Diabetes insipidus, Zeitschr. f. klin. Med., B. LXXXVII, 1919; Lewy F., Pathologisch-anatom. Veränderungen beim Diabetes insipidus, Verhandl. d. Berlin. med. Gesellschaft, B. I, B., 1922; Meyer E. u. Meyer Bisch R., Weitere Mitteilungen über Diabetes insipidus, Zeitschrift für klin. Med., B. XCVI, 1923; Oehme C. u. Oehme M., Zur Lehre vom Diabetes insipidus, Deutsch. Arch. f. klin. Med., B. CXXVII, 1918; Towne E., The so-called permanent polyuria of experimental diabetes insipidus, Proc. of the soc. f. exper. biol. a. med., v. XIX, 1921—22; Umber F., Intermediäre Stoffwechselstörungen (Spez. Pathologie u. Therapie, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. I, p. 123, B.—Wien, 1919); Veil W., Physiologie u. Pathologie des Wasserhaushaltes, Erg. d. inn. Med., B. XXIII, 1923 (лит.); Weir J., Larson E. a. Rowntree L., Studies in diabetes insipidus, Arch. of internal med., v. XXIX, 1922.

Д. Российский.

ДИАБЕТ САХАРНЫЙ. Содержание:

Диабет сахарный, diabetes mellitus, сахарная болезнь, или сахарное мочеизнурение,—заболевание, при к-ром в обычных условиях жизни и питания б-ной начинает выделять в моче б. или м. значительное количество сахара. Термин Д. связан с представлением о том, что почки привлекают к себе воду и пропускают ее в мочу. Д. с. иначе называется diabetes verus, т. е. истинный. Такое определение можно считать вполне правильным, т. к. несахарный диабет ничего общего с настоящим сахарным Д. не имеет.

Исторические данные. Термин Д. в медицине древности понимался как полиурия, сопровождающаяся истощением. Уже римские и даже древние индийские врачи знали такого рода заболевание. Название «диабет» упоминается Аретеем каппадокийским (30 — 90-е гг.). Английский врач Уиллис (Willis) в 1674 году указал на сладкий вкус мочи диабетиков. Его соотечественник Добсон (Dobson; 1776) выделил из мочи «сладкую субстанцию» и указал на то, что кровь диабетиков обладает сладким вкусом. Открытие сладкого вкуса мочи дало возможность англичанину Коули (Cowley; вторая половина XVIII столетия) говорить о Д. без полиурии. Что сладкий вкус мочи происходит от глюкозы, было доказано Шеврелем (1815) и для крови—Аброзиони (1835) и Мак Грегором (1837).—Со времени Морганьи (Morgagni) начались поиски органа, заболевающего при Д., и уже в 1788 г. Коули описал камни в поджелудочной железе в одном случае Д. Указания об уплотнении поджелудочной железы в случае гангрены и полиурии дано уже раньше Льето (Lieutaud). Поражение поджелудочной железы неоднократно бывало найдено при диабете Рокитанским. Определенно высказался за панкреатическое

происхождение диабета Бушардá (Bouchardat; 1845). Мысль его была развита Лансеро (Lancéreaux). Экспериментально Д. был вызван удалением поджелудочной железы Мерингом и Минковским (Mering, Minkowski) в 1886 г.; Доминичис (одновременно), Лепин в 1889 г. (Dominicis, Lépine) и другие подчеркнули значение внутренней секреции и в частности островков Лангерганса. Наконец в 1922 г. был добыт инкрет инсулин, до настоящего времени еще не полученный как химически чистое вещество. Господству учения о панкреатическом происхождении Д. с. долгое время препятствовали блестящие открытия Клод Бернара, из которых выводилось (неправильно) исключительное значение печени и нервной системы. Мысль о преимущественном значении нервной системы отстаивалась также и Пфлюгером (Pflüger). Клиническая разработка вопроса о лечении Д. ведет свое начало от Ролло (Rollo; 1790), к-рый рекомендовал диету, богатую белковыми веществами, и исключал углеводы. В дальнейшем исследованиями Наунина, Нордена, Аллена (Naunyn, Noorden, Allen) было доказано, что для рациональной диеты нужно не только исключить из питания углеводы, но также регулировать потребление и других частей еды. В настоящее время усиленно разрабатывается вопрос о применении инсулина с терапевтической целью.

Общие сведения и статистика. Выделяемый диабетиком сахар есть правовращающая глюкоза ($C_6H_{12}O_6$). Содержание его в моче бывает различное—от долей процента до 10% и более. За сутки т. о. теряются иногда десятки и сотни граммов. Характерным для Д. следует считать также повышенное содержание сахара в крови. У нормального человека натощак сахара в крови не более 0,12 в 100 *см*³, у диабетика часто 0,2 и больше. После приема углеводов с пищей различие между здоровыми и б-ными выступает

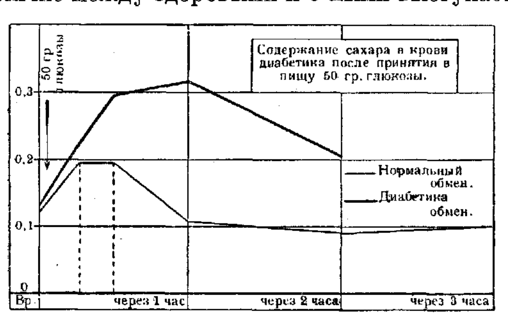


Рис. 1.

еще заметнее: и у тех и у других концентрация сахара в крови временно увеличивается, но это увеличение при нормальном обмене не так значительно (не свыше 0,2) и держится недолго (1—1½ часа), в то время как у диабетика концентрация увеличивается во много раз и остается на высоких цифрах несколько часов (рис. 1). Выделение сахара сильно зависит от питания б-ного (от количества введенных с пищей углеводов и белков). Д., раз начавшись, в дальнейшем не проходит; сахар из мочи может исчезнуть только временно под влиянием лечения и диеты, а при отмене их появляется снова. Этим истинный Д. отличается от непостоянных, т. н. транзиторных гликозурий, наблюдаемых при различных заболеваниях (инфекции, травмы, нервные заболевания). Не подходит название «диабет» и для гликозурий беременных, к-рые не требуют лечения, не сопровождаются гипергликемией и после родов заканчиваются сами собой. Несомненно, что во многих случаях Д. с. в основе заболевания лежит унаследованное предрасположение. Среди поводов, благоприятствующих проявлению склонности к развитию Д., но вряд ли являющихся основной причиной б-ни, издавна указываются инфекции, нервные потрясения и переедание. Для подтверждения значения этих трех моментов приводятся казуистические наблюдения. Значение переедания многие авторы стараются доказать также и статистикой, показывающей, что Д. сильнее распространен среди слоев населения, питающихся хорошо и обильно. Лучшим доказательством важности характера питания для возникновения и течения Д. нужно считать наблюдения, сделанные во время послевоенного голода: всюду заболеваемость Д. и смертность от него в голодные годы заметно понизились. Такие же наблюдения были сделаны и во время блокады Парижа в 1870 г. Чаще Д. заболевает городское население. Д. наблюдается у представителей всевозможных профессий. Большое значение имеет раса. Так, белые чаще подвергаются заболеванию сахарной б-нью, чем негры. Заболеваемость японцев и европейцев приблизительно одинакова. Особенно част Д. у евреев. Смертность от Д. в разных городах изменчива.

Табл. 1. Смертность от диабета за 1907 г. (по Вильямсону) на 100.000 жит.

Города	Смертность	Города	Смертность
Лондон	8,3	Дрезден	11,3
Манчестер	6,6	Нью-Иорк	17,4
Эдинбург	12,7	Торонто	15,4
Христиания	12,0	Филадельфия	12,3
Стокгольм	12,5	Чикаго	10,7
Гельсингфорс	5,0	Вашингтон	17,3
Копенгаген	15,8	Балтимора	15,0
Амстердам	11,8	Буэнос-Айрес	5,6
Брюссель	14,1	Мельбурн	11,0
Париж	17,6	Краков	13,0
Бордо	25,8	Варшава	8,1
Берлин	20,8	Рим	13,0
Гамбург	8,5	Мадрид	10,5
Франкфурт н/М.	16,5	Афины	11,0
Мюнхен	15,0	Калькутта	9,2

Табл. 2. Смертность от диабета (по Джослину) на 100.000 жит.

Годы	Берлин	Париж	Лондон	Нью-Иорк	Бостон
1880	—	6,3	—	3,6	—
1900	10,3	17,0	—	11,4	15,2
1910	19,0	18,4	—	18,6	20,8
1915	20,5	13,2	11,9	24,1	27,1
1916	18,5	13,4	11,4	22,8	26,6
1917	14,1	13,5	10,0	24,3	21,3
1918	12,0	9,6	8,1	22,3	19,6
1919	10,9	10,3	8,7	21,2	23,5
1920	10,9	—	8,0	23,4	24,2
1921	—	—	9,3	24,1	19,8
1922	—	—	—	25,0	29,0

По данным моск. прозектур за 1923—27 гг. на 28.916 вскрытий (считая умерших в возрасте от 1 года) наблюдался 101 случай Д. Главная масса случаев приходится на 1925—27 годы, когда смертность достигла 50:10.000. Заболеваемость диабетом среди населения большинства европейских государств повидимому нарастает (рис. 2 и 3).

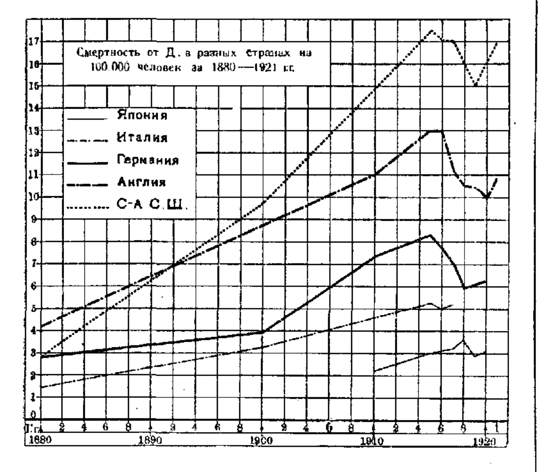


Рис. 2.

атологическая анатомия. Д. с. принадлежит к числу б-ней, к-рые легче распознаются при жизни б-ного, чем на секционном столе. Посмертно Д. с. определяется на основании изменений в поджелудочной железе и скопления гликогена в эпителии канальцев почек. Что касается изменений поджелудочной железы, то они обнаруживаются либо во всех частях железы (гранулярная атрофия, или атрофия Hansemann'a—преимущественно у взрослых диабетиков) либо только в островках Лангерганса (преимущественно у юных диабетиков)—теория Weichselbaum'a. У диабетиков число островков Лангерганса бывает уменьшено (напр. вместо нормального количества около 130 на 50 *мм*³ находят лишь 30—40), при чем они выражены слабее или бывают сморщены, показывая чрезмерное развитие соединительной ткани. С другой стороны, иногда наблюдается вторичное, как бы компенсаторное разрастание клеток в островках Лангерганса (см. отд. табл., рис. 4 и 6). Кровеносные сосуды железы нередко поражаются гиалинозом, а вся она в связи с изменениями сосудов и паренхимы может быть циротически измененной или проросшей жировой тканью (т. н. липоматоз) (см. отд. табл., рис. 5). Вес поджелудочной железы у диабетиков обычно уменьшается в 2—3 раза (до 30,0 и ниже). Впрочем наблюдаются случаи незначительных атрофий и даже нормального веса железы. Несмотря на тщательность исследования, изменения поджелудочной железы до наст. времени открываются не у всех диабетиков, но в большинстве наблюдений они все же имеются, и на основании этого возникло учение о том, что заболевание Д. с. является результатом поражения поджелудочной железы. Отложение гликогена в канальцах (Генлевских петлях) почек есть проявление расстройства углеводного обмена. Такое отложение при других б-нях не встречается и потому определенно указывает на Д. В отношении содержания гликогена в печени и мышцах определенной закономерности не наблюдается. Печень у диабетиков часто увеличена, в основе чего лежит инфильтрация ее паренхимы гликогеном и жирами; прежние указания на характерность отложений гликогена в ядрах печоночных клеток в наст. время оспариваются; печень тяжелых диабетиков, погибших от комы, гликогена обычно содержит мало, но этот признак не совсем постоянен. При обилии гликогена в печени, он располагается равномерно; при небольших количествах лежит по преимуществу в периферических частях долек; часто гликоген обнаруживают в кровеносных и лимф. сосудах печени, что впрочем считается некоторыми за постмортальное явление. Ретикуло-эндотелий печени нередко бывает насыщен липоидами, что повидимому связано с липемией. Как проявление того же может наблюдаться и липоидная инфильтрация клеток пульпы селезенки (при крупноклеточной гиперплазии пульпы органа). При Д. с. наблюдаются значительные деструктивные процессы в результате нестойкости тканей по отношению к нагноительным процессам, воспаление мочевого пузыря и т. д. Особенно следует подчеркнуть наклонность диабетиков к эксудативным формам tbc легких (лобарные казеозные пневмонии). Наконец такие процессы, как артериосклероз, может быть не столько

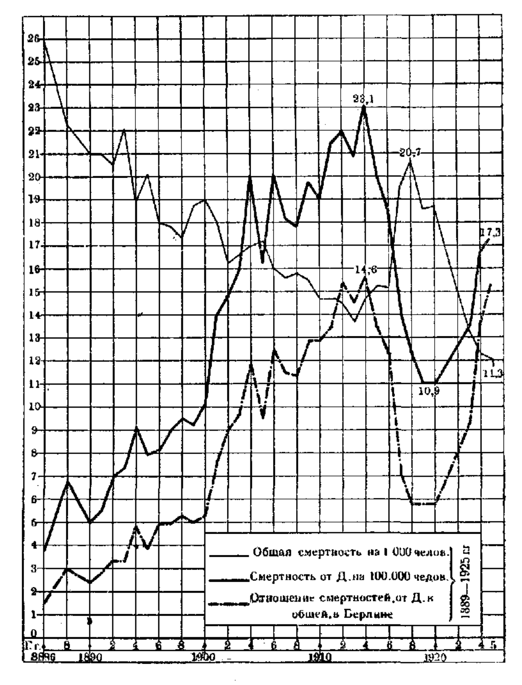


Рис. 3.

зависят от диабета, сколько возникают параллельно с ним. Однако вопрос о конституциональных особенностях диабетиков еще недостаточно выяснен.

Патогенез. Пока было известно только, что при Д. нередко изменена поджелудочная железа, было нелегко распознать связь между ней и расстроенным диабетическим обменом. Наиболее вероятным было предположение, что углеводный обмен всех клеток регулируется гуморально особым инкретом, образующимся в поджелудочной железе. Это представление хорошо согласовалось с данными эксперимента и было признано как несомненное, когда из островков Лангерганса был добыт инсулин и доказано его влияние на сахар крови (Бантинг и Бест; 1922). С открытием инсулина поджелудочная железа—вернее островковая часть ее — окончательно могла быть отнесена к железам внутренней секреции. Вопрос о диабете благодаря новому открытию значительно разъяснился, но в то же время возникли и новые задачи. Как клин. наблюдения над б-нями желез внутренней секреции, так и эксперименты в этой области ясно доказывали, что между всеми железами внутренней секреции существует взаимная зависимость, заболевание какой-либо из них отражается и на других. В частности по отношению к гликозурии известно, что она наблюдается не только при Д., но временами и при б-ни Базедова и при акромегалии. Известно также и то, что диабетики плохо переносят тиреоидин и что впрыскиванием адреналина можно повысить содержание сахара в крови. Т. о. несомненно, что углеводный обмен связан со всей системой желез внутренней секреции. Найти при Д. анат. изменения в каких-либо железах кроме поджелудочной не удалось; существуют впрочем указания (Kraus), не всеми разделяемые, на атрофию эозинофильных элементов передней доли гипофиза (у молодых диабетиков). Краус указывает на атрофические изменения в надпочечниках. Со стороны половых желез (яичек, яичников) нередки также атрофич. и склеротич. явления. Из всех инкретов сильнее всего на выделение сахара мочой влияет инсулин; все почти гликозурии поддаются его воздействию, и потому как будто бы углеводным обменом управляет гл. обр. поджелудочная железа, прямо или косвенно подчиняя влиянию своего инкрета образование, разрушение и вообще весь химизм углеводов. Д. с изменениями в поджелудочной железе наблюдается не только у человека, но и у животных. Экспериментально вызвать картину Д., во всех подробностях сходную с тем, что наблюдают в клинике, не удается, т. к. не существует способов добиться анат. повреждения поджелудочной железы с изолированным или по крайней мере преимущественным поражением островков Лангерганса. Но вызвать расстройство обмена, весьма похожее на то, к-рое наблюдается при Д., можно различными путями. Со времени К. Бернара известно, что укол дна IV желудочка мозга сопровождается гликозурией и исчезновением гликогена из печени. В наст. время стало известно, что вообще повреждение многих отделов стволовой части мозга ведет к гликозурии. Эти гликозурии временные и скорее напоминают то транзиторное появление сахара в моче, к-рое наблюдается иногда при заболеваниях нервной системы, чем истинный Д. Другой путь создать подобие Д.—отравление. Существует много ядов, действующих на углеводный обмен. Адреналин и флоридзин дают гликозурию. Особенно подробно и часто изучалась флоридзиновая гликозурия. От истинного диабета флоридзиновая гликозурия несколько отличается отсутствием тех значительных повышений концентрации сахара крови, которые так характерны для Д.; но она удобна тем, что повторным впрыскиванием флоридзина можно долгое время поддерживать гликозурию и наблюдать влияние продолжительных потерь сахара как на обмен, так и вообще на всю вызванную гликозурией картину болезни.

Наиболее близко к Д. то расстройство обмена, к-рое наступает после полного у д а л е н и я п о д ж е л у д о ч н о й ж е л е з ы. Получающаяся при этом картина (гликозурия, гликемия, продолжительность страдания, равно как похудание, жажда и повышенный голод) совершенно похожа на ту, какая наблюдается в клинике при сахарной б-ни. Кроме того основа этих явлений (отсутствие инсулина) в обоих случаях одна и та же, с тем лишь различием, что при клин. Д. имеются самостоятельное постепенное увядание, перерождение, гибель островков и склероз железы, при чем наружная секреция, насколько известно, не нарушается, а в эксперименте удаляется вся железа и оба вида секреции уничтожаются сразу. Экспериментальный Д. важен не только для клиники и изучения сахарной б-ни; и в области физиологии флоридзиновая и панкреатическая гликозурии применяются для решения многих важных вопросов, касающихся углеводного обмена. Прижизненный переход гликогена в сахар, образование углеводов из белка и жира, перемещение жировых запасов из соединительной ткани в печень—все эти и другие вопросы исследовались и исследуются с применением методики Меринга и Минковского (1890). Спор о возможности образования сахара из белка казалось решался наблюдением над экспериментальным Д. весьма просто. Отношение выделенного сахара к разложившемуся белку (т. е. ко всему азоту мочи) у собак с вырезанной поджелудочной железой довольно постоянно. Коефициент $\frac{D}{N}$ чаще всего колеблется между 2,8—3,0. Этим долгое время доказывалось, что из определенного количества белка образуется определенное количество сахара, пока не обнаружилось, что $\frac{D}{N}$ может равняться и 5 и 6 и более. Во всяком случае образующийся из белка сахар не выделяется сразу, а подвергается еще многим воздействиям, к-рые могут отразиться на коефициенте $\frac{D}{N}$. (В наст. время переход белка в сахар при Д. доказывается иными расчетами.) Не столь удобен искусственный Д. для изучения ацидоза в виду того, что собаки, обычно применяемые для опыта, к этому расстройству обмена мало склонны. Анализы мочи диабетиков показывают, что уклонение обмена при Д. с. заключается не только в появлении сахара в моче, но помимо того здесь можно заметить также и некоторую неправильность

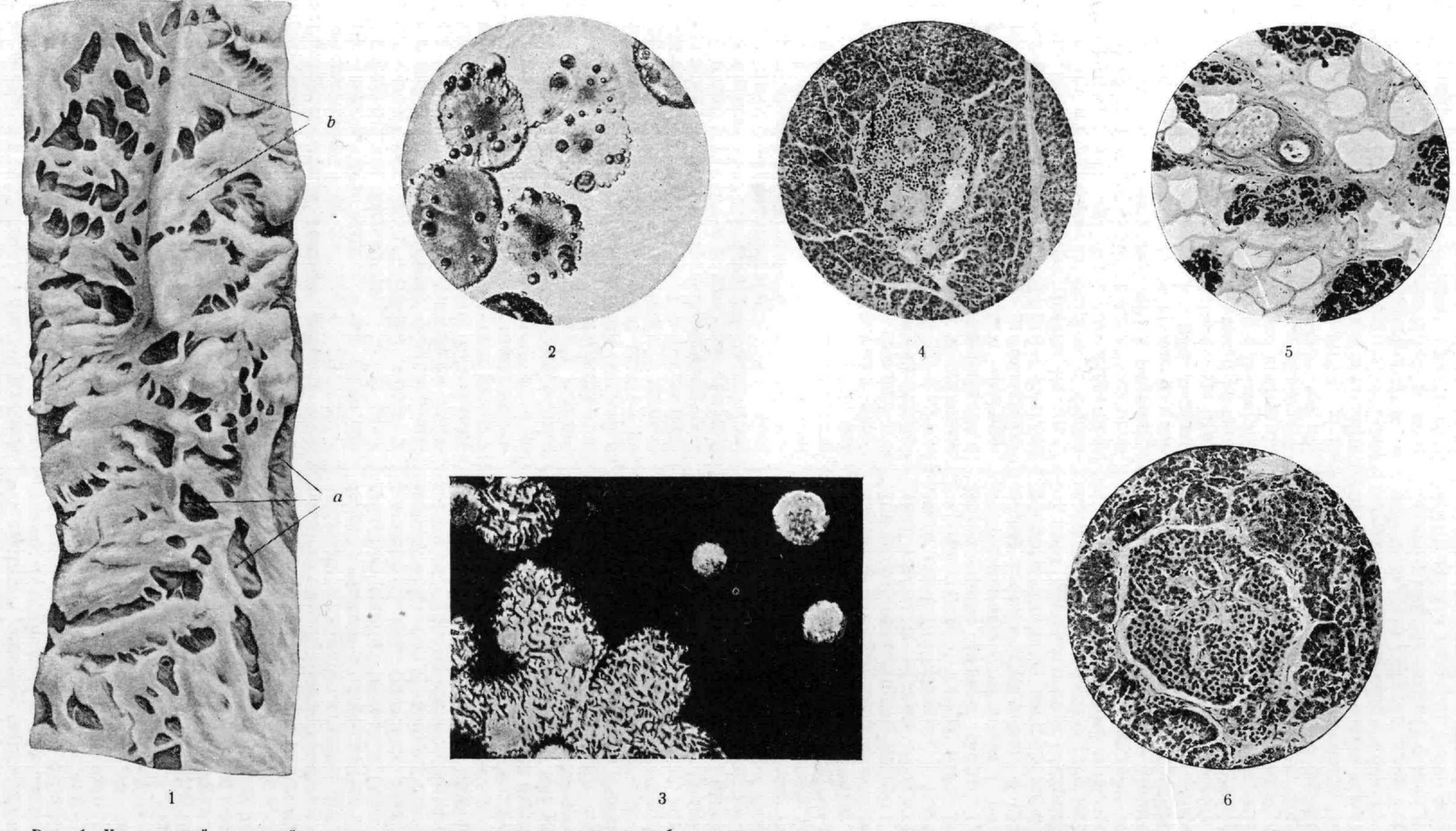


Рис. 1. Хронический язвенный колит после дизентерии: *a* — язвы с рубцующимся дном; *b* — островки сохранившейся слизистой оболочки. (С препарата музея Пат.-анат. ин-та I МГУ.) Рис. 2. Холерный вибрион. Большие светлые колонии; на поверхности их в виде сосочков — вторичные, дочерние колонии. Рис. 3. Палочка сибирской язвы. Слева — большие колонии, справа — маленькие белые колонии. Рис. 4. Гиалиноз и атрофические явления в островке Лангерганса при диабете. Рис. 5. Pancreas при диабете: липоматоз, участки атрофированной паренхимы, гиалиноз мелких сосудов. Рис. 6. Pancreas при диабете: склеротические изменения Лангергансова островка — значительные утолщения капсулы вокруг него и развитие тяжей соединительной ткани внутри.

К ст. *Диабет сахарный*, *Дизентерия*, *Диссоциация микробов*.

в распределении азота между различными азот-содержащими веществами. Указываемое нек-рыми авторами появление в моче аминокислот еще недостаточно проверено и неясно по своему значению. Самым важным считают увеличенное выделение аммиака, к-рое наблюдается у многих больных. В то время как при диете, рекомендуемой сахарным б-ным, здоровый человек выделит 0,75—1,5 *г* аммиака, у диабетика можно встретить в несколько раз больше. При избытке аммиака всегда определяются также ацетон, ацетоуксусная и оксимасляная кислоты. Из этих трех не содержащих азота тел обе кислоты и обусловливают повышенное выделение аммиака, который нужен для их усреднения (иногда неполного). Что при этих, называемых ацидозом или кетозом состояниях действительно происходит скопление в крови веществ кислого характера, видно из того, что в таких случаях в плазме определяется меньше легко отщепляемой углекислоты, чем в норме. Это объясняется тем, что нейтрализующее действие крови истощается, и вместо бикарбоната образуются соединения вышеуказанных кислых веществ. При крайних степенях *ацидоза* (см.), когда в кровь поступает все больше и больше кислых веществ, pH может вместо нормальных 7,3—7,4 дойти до 7,0. Такие цифры pH до сих пор наблюдались только при диабетической коме. Происходит ли кома только от ацидоза, т. е. в зависимости лишь от кислого характера этих продуктов обмена, или имеет также значение хим. строение всей молекулы этих веществ, составляет до сих пор предмет разногласия различных исследователей. Характерным для диабета следует также считать повышенное содержание жира и липоидов в крови (до 10%); при этом плазма не всегда приобретает молочный вид (липемия или липоидемия). Явление это наблюдается и при бедной жирами пище. Смысл его неясен. Материал, служащий для образования кислот при ацидозе, дается гл. обр., если не исключительно, жирами.—Очевидное на основании анат. и экспериментальных данных участие поджелудочной железы в картине Д. заставило направить все усилия на добывание и изучение того гормона, который выделяется клетками Лангерганса в кровь и регулирует общий углеводный обмен всех клеток. Результатом этих усилий было открытие инсулина.

Симптоматология и течение болезни. Насколько богат Д. всевозможными характерными неправильностями обмена (выделение сахара, повышенное содержание сахара в крови, кетонурия, увеличение выделения аммиака, липемия), настолько беден он определенными яркими клин. признаками; хотя существование у б-ного Д. можно предполагать на основании многих симптомов, но ставить диагноз следует только путем анализа мочи. Б-ной жалуется наиболее часто на слабость, жажду и похудание при хорошем аппетите. Не касаясь вопроса о том, где и почему расстроен углеводный обмен, можно только на основании постоянных потерь глюкозы в моче сделать вывод, что бюджет диабетика обременен по сравнению с нормальным лишним и непроизводительным расходом. Однако несмотря на то, что диабетик теряет глюкозу (вещество, богатое углеродом), у некоторых б-ных в начале б-ни, а у других в течение всей жизни жировой запас остается неприкосновенным (часто бывает выражен даже выше нормы). Нередкая комбинация Д. и ожирения у одного б-ного или у разных членов одной семьи указывает, что эти два страдания не исключают друг друга, а скорее родственны. Повышенный аппетит и слабость, существующие иногда при обильных жировых запасах, происходят от того, что клетки организма остаются голодными, так как протоплазма потеряла способность к усвоению глюкозы; сколько бы диабетик ни ел, этим не удается принудить ткани к ассимиляции сахара—они голодают в отсутствие инсулина и сигнализируют об этом аппетитом. Вызванное недостатком инсулина диабетическое состояние ослабляет сопротивляемость всех органов и тканей. На почве такого ослабления могут возникнуть всевозможные осложнения (нагноения, tbc, заболевания органов чувств, кожи и т. д.).

Выделение б. или м. значительных количеств глюкозы связано с п о л и у р и е й. Этот симптом легкой проходимости почек для воды, отмеченный задолго до того, как в моче был найден сахар и обнаружено расстройство углеводного обмена, и дал *диабету* (см.) его название. Полиурия обычно резче выражена в молодом возрасте, чем в старческом. Интенсивность ее как правило заметно ослабевает при уменьшении выделения сахара. Полиурия ведет к сухости кожи и слизистых и т. о. вызывает жажду.

О с л о ж н е н и я Д. (хотя и реже, чем слабость и жажда) также во многих случаях являются причиной, заставляющей б-ного обратиться к врачу, при чем и обнаруживаются их происхождение и связь с основной б-нью. Наконец нередко Д. открывается совсем случайно (при страховании жизни, при поступлении на военную службу, во время периодических осмотров в школах и др. систематических обследованиях). Как уже было сказано, сахарная болезнь сочетается и осложняется некоторыми излюбленными болезнями. Артериосклеротич. явления свойственны гл. обр. Д. зрелых лет, нередко протекающему без больших потерь глюкозы. Артериосклероз ведет в этих случаях ко всем обычным последствиям (часто angina pectoris). Особенно тяжело протекает у диабетиков артериосклеротическая гангрена. Со стороны нервной системы нередки болезненные мононевриты, к-рые упорно держатся даже при агликозурии, достигнутой диетой. Невриты нижних конечностей иногда дают боли в области седалищного нерва, иногда сказываются потерей коленных рефлексов. Мочевая система, кроме упорных циститов, уретритов и баланитов, поражается иногда диабетическим нефритом (или Д. комбинируется с почечными камнями). В глазу диабетические изменения бывают весьма разнообразны: могут страдать и аккомодация, и сетчатка, и хрусталик. Симптомы со стороны зрения могут даже повести к обнаружению Д. Особенно часто встречается слабость аккомодации, проходящая при удачном лечении Д. Иритов и вялой реакции

зрачков при Д. не наблюдается. Диабетическая катаракта появляется иногда в молодом возрасте; часто развивается необыкновенно быстро (в течение недель) и иногда бывает двусторонней. Исследование глазного дна при липемии дает бледность сетчатки. Самостоятельным заболеванием сетчатки является диабетич. ретинит, офтальмоскопическое отграничение которого от ретинита альбуминурического не легко. Описаны также ретробульбарные невриты зрительного нерва. Со стороны кожи может наблюдаться местный или общий зуд (или же она инфицируется, и на ней появляются фурункулы и карбункулы). Поранения кожи, как и поранения глубоких частей, при Д. заживают плохо. Д. не имеет единой картины б-ни. Иногда он не доставляет б-ному никаких страданий и неприятностей. В других случаях истощение, слабость, потеря трудоспособности и осложнения вызывают большие страдания. У нек-рых б-ных количество выделяемого сахара при одних и тех же условиях питания много лет остается одинаковым. Чаще наблюдается медленное или быстрое ухудшение обмена. Характер болезни, а вместе с ним и предсказание, выясняются методическим наблюдением и в значительной мере зависят от назначенного лечения и того, как оно выполняется б-ным. Чем моложе больной, тем тяжелее, вообще говоря, протекает обыкновенно б-нь. Однако за последние годы отмечены случаи легкого Д., мало зависящего от диеты и с юных лет продолжающегося всю жизнь без заметного ухудшения (diabetes innocens).

Диабетический ацидоз и кома. Совсем особое значение имеет при Д. выделение ацетоновых тел. Оно не обязательно для всех случаев. Нельзя также сказать, чтобы оно встречалось непременно там, где выделяется много сахара: часто наблюдается обильная кетонурия при прекратившемся под влиянием диеты выделении сахара с мочой. Следует поэтому признать, что кетонурия есть особенность, указывающая на некоторую углубленность расстройства обмена. Чем она вызвана и как связана с гликозурией, не совсем еще ясно. Заслуживает внимания факт, что диабетич. кетонурия улучшается от применения инсулина. Клинич. симптомов, по к-рым можно было бы заподозрить у б-ного существование кетонурии, не существует. Она держится иногда годами, не давая знать о себе ничем. Но с другой стороны, у больных, обильно выделяющих ацетоновые тела, может развиться картина так наз. диабетической комы. Иногда сразу, чаще после нек-рого прекоматозного периода (дурного самочувствия, головных болей или ощущения разбитости), наступает потемнение сознания, доходящее постепенно до полной его потери. Толчок к развитию комы часто дают расстройства функции кишечника, ангина, фурункулы и т. п. случайные обстоятельства. Б-ной в диабетической коме напоминает человека, находящегося в состоянии глубокого наркоза. Дыхание глубокое и редкое (большое дыхание Кусмауля) или частое и поверхностное. Глазное яблоко в некоторых случаях делается совершенно мягким (симптом Краузе). Зрачки однако не перестают реагировать на свет. Судороги коме не свойственны. Сахар крови доходит до высокой концентрации (до 1%), в то время как сахара в моче может и не быть. Для распознавания диабетической комы от других бессознательных состояний следует помнить, что в моче таких б-ных открываются ацетоуксусная и оксимасляная кислоты, и в крови способ ван-Слайка показывает малую резервную щелочность. Б-ные в диабетической коме, а иногда и без комы, в состоянии тяжелой кетонурии распространяют плодовый запах. Симптом этот несколько сбивчив и не может зависеть от запаха мочи, так как в моче ацетона почти нет, а имеется гл. обр. ацетоуксусная кислота, дыханием же выделяется ацетон, к-рый может быть заметен для тонкого обоняния. Кроме того в последнее время в выделениях диабетика найден еще и ацетальдегид, запах к-рого также напоминает яблоки. На основании запаха ставить диагноз комы нельзя. В наст. время некоторыми авторами оспаривается значение ацетоновых тел для возникновения комы на том основании, что имеются редкие случаи комы без кетонурии. Указывается также и на то, что иногда кома при Д. обусловлена не ацидозом, а сердечной слабостью и крайне сильным падением кровяного давления (васкулярная кома).

Лечение Д. Средств для воздействия на анат. процесс в поджелуд. железе и восстановления погибших островков Лангерганса не имеется, и все лечение Д. направлено на исправление обмена, пострадавшего от заболевания этих островков. Прекращение выделения сахара с мочой и понижение гликемии до нормальных цифр (не выше 0,12 натощак) служат при этом руководящей целью. Чтобы достигнуть ее, необходимо прежде всего установить, какие факторы влияют на содержание сахара в крови и в моче. Практика показала, что легче всего прекратить гликозурию у диабетика, если заставить его голодать. Через сутки или через несколько суток в этих случаях сахар чаще всего исчезает из мочи. Всякое питание есть стимул к развитию и увеличению гликозурии. Появится ли сахар от минимального кормления или только при достаточно обильной и соответственно составленной еде, зависит от тяжести б-ни и от индивидуальности б-ного. Пища действует на расстроенный обмен сахарных б-ных тремя своими составными частями: углеводами, белками и жирами. В наиболее широких пределах можно увеличивать и уменьшать количество выделяемой в моче глюкозы, изменяя количество вводимых углеводов. Одни диабетики перестают выделять сахар только в том случае, если в еде совсем нет богатых углеводами продуктов. Другие могут съедать ограниченное количество углеводов, не выделяя сахара совсем. Это важное практически количество переносимых углеводов характеризует т. н. толерантность по отношению к углеводам. Наконец у некоторых ни сокращение ни полное исключение углеводов из еды не прекращает гликозурии. Тогда необходимо кроме отнятия углеводов еще б. или м. сильно сократить белковое питание. Мало того, часто б-ной переносит немного

хлеба при отсутствии в еде мяса и немедленно ответит гликозурией, если отменить хлеб и заменить его мясом. Приходится поэтому принимать во внимание также зависимость выделения сахара от белкового обмена и чувствительность б-ных к белку. Больше всего сомнений возникало в отношении того, может ли диабетическая гликозурия колебаться под влиянием больших или малых количеств пищевых жиров. Не подлежит сомнению, что к жиру диабетик чувствителен меньше, чем к белку и особенно к углеводам. Но в то время как многие врачи не стесняются обильно кормить б-ных жирами, другие считают нужным соблюдать и в этом отношении осторожность и умеренность. Очень возможно также и то, что кратковременное кормление б-ного большими порциями жира не вредит, а продолжительное—ухудшает состояние обмена. Самое же вероятное то, что при назначении диеты имеет значение не столько абсолютное количество съедаемого крахмала, белка и жира, сколько взаимное отношение этих трех групп питательных веществ.

Не менее важным, чем выяснение зависимости сахара мочи от состава пищи, является выяснение зависимости кетонурии от еды; в этой области остается еще много неясного. Если следить за выделением ацетоновых тел у диабетика, то в общем можно сказать, что с улучшением диабета уменьшается и кетонурия, но полного параллелизма кривой ацетона и кривой сахара не наблюдается, и улучшение кетоза наступает то раньше то позже, чем уменьшение выделения сахара. Выделение ацетоновых тел можно иногда уменьшить кормлением углеводами, несмотря на то, что выделение глюкозы от этого сильно возрастет. Наоборот, усиленное белковое питание склонно увеличивать кетонурию, особенно если при этом лишать б-ного углеводов. Совсем плохо диабетик переносит увеличение белков и уменьшение углеводов пищи (если это производится сразу). Такой ошибкой легко вызвать кому. Рекомендуется также при большой кетонурии давать больным не слишком много масла. Если кетонурия может быть подавлена углеводами и увеличена при помощи жиров и белков, то, вводя в обмен все три вещества, получают различный результат в зависимости от состава пищи. Делая довольно сложный расчет, Шаффер (Schaffer) пришел к выводу, что кетоз предупреждается, если вес жиров пищи не больше, чем удвоенный вес углеводов, сложенный с половиной веса белков. Это так наз. кетогенно-антикетогенное отношение еще нуждается в тщательной проверке. Наиболее подходящей диетой для б-ного с большим выделением ацетоновых тел нужно считать достаточное количество углеводов без большого количества белков и жиров. Голодание, проводимое постепенно, почти всегда хорошо действует на кетонурию, внезапное же назначение голодных дней может дать плохие результаты.

Что касается общепитательной ценности, выражаемой в калориях и содержащейся в назначенной диете, то к оценке ее у диабетика следует подходить весьма осторожно. Насколько калорийный расчет важен при планировке массового питания здоровых людей, настолько часто в случаях индивидуальной диеты приходится отступать от общих правил. Можно бы основной обмен диабетика находить по тем же таблицам, как для здорового, и, делая надбавку на выполняемую работу, вычислять калорийную потребность в еде; приблизительно это даст 20—30—35 калорий на 1 *кг*. Состояние основного обмена диабетика однако в разных случаях различное. Б-ные с тяжелым Д., особенно при большой кетонурии, обладают бесспорно повышенным основным обменом, и это обстоятельство дает повод думать о чрезмерной деятельности их щитовидной железы. Группа других сахарных б-ных, наоборот, показывает уменьшение основного обмена. Замечено, что уменьшенный основной обмен наблюдается часто у таких больных, к-рые долгое время находились на скудной диете, и в уменьшении обмена можно видеть нек-рое приспособление к малому питанию. При такой неясности вопроса об основном обмене к вычислениям калорийной потребности приходится относиться осторожно, и потому все эти расчеты большого практического значения не имеют, а годны лишь как исходные при начале назначения диеты и в дальнейшем должны быть исправлены. Решающими для исправления указаниями будут вес больного и состояние его сил; имея заказ на диету определенной калорийности, у здорового человека можно заменять по произволу жиры углеводами, и наоборот; можно даже сильно менять количество белков, частично заменяя ими жиры и углеводы. Все эти перемещения у диабетика ограничены. Углеводы не должны выходить из пределов толерантности, с белками также следует быть несколько осторожным, и только питание жиром остается свободным. Некоторыми авторами выдвигается положение, что обмен диабетика не должен быть обременен избытком калорий. Иными словами это значит, что ко всякой прибавке в весе у диабетика нужно относиться с осторожностью и не добиваться ее, особенно в начале лечения. Вес диабетика регулируется гл. обр. жиром. В противоположность этому силы и ощущение голода зависят больше всего от белковой фракции пищи. Вне б-цы, работая и не подвергаясь леч. исправлению обмена, диабетик требует приблизительно 1—1,5 *г* белка на 1 *кг* веса. С целью уничтожить гликозурию и дать возможность обмену окрепнуть приходится иногда временно сокращать потребление белков и низводить их введение до 0,5 *г* (Норден). В остальном остается правильным совет Бушардá—«кушайте как можно меньше». Произвести на отдельном б-ном точный калорийный расчет, хотя бы с некоторой приблизительностью, почти невозможно. Идеал лечения—освобождение больного надолго от гликозурии—достижим к сожалению не всегда. В тех случаях, когда удается найти такую диету, которая для б-ного не слишком обременительна и при к-рой выделение сахара прекращается, следует обязательно настаивать на продолжительном ее соблюдении. В более тяжелых формах приходится считаться с невозможностью все время держаться диетических ограничений

и жить при том режиме, который уничтожает сахар мочи, но несовместим с какой-либо деятельностью, претит своим однообразием и противоречит потребностям и вкусам людей. Большое облегчение внесено в лечение таких б-ных инсулином, позволяющим значительно расширять диету. Но, несмотря на терпение и на инсулин, тяжело б-ные должны возвращаться периодически к санаторному или клин. лечению и здесь подвергаться различным формам строгого и неудобного режима, чтобы несколько исправить свой пошатнувшийся обмен. Результаты диетического режима сказываются в нескольких направлениях. Улучшение сил, сокращение голода и жажды отмечаются б-ными. Улучшение обмена ведет также почти всегда к нек-рому повышению толерантности, и после периода диеты диабетик может, не выделяя сахара, съедать больше хлеба, чем раньше. Упорнее держится гипергликемия. Только в начале режима, когда устраняются грубые промахи, предшествовавшие леч. периоду, сахар крови опускается быстро. Дальше, несмотря на агликозурию, обыкновенно наступает остановка на сравнительно высоких цифрах, и для новых успехов, если они наступят, может потребоваться много времени. Осложнения сахарного диабета то проходят быстро то упорствуют, несмотря на уничтожение гликозурии.

Техника проведения диеты. Имеется ряд типов диеты, к-рые применяются для уничтожения гликозурии. В какой последовательности вводить тот или иной режим, решается испытанием. — Диета с ограниченным введением углеводов. В наиболее легких случаях Д. достаточно бывает запретить б-ному все сладкое или сверх того еще ограничить питание хлебом и всем мучным—и гликозурия прекращается. В этих случаях б-ной обыкновенно скоро свыкается со своим режимом.— Строгая диета. Проводя принцип сокращения углеводного питания более последовательно, приходят к т. н. строгой диете. Практически добиться полного удаления углеводов из пищи невозможно, т. к. всякая пища содержит немного углеводов. Поэтому в дни строгой диеты разрешаются кроме чисто-белковой еды (мясо, творог, сыр, яйца) также и овощи, не содержащие (кроме безвредной целлюлезы) большого количества углеводов (в среднем не больше 5—10%). Иногда можно больному объяснить принципы строгой диеты, а установление количества пищи предоставить ему самому, и хороший эффект диеты все-таки наступает. Иногда же нужно стеснить диабетика в этом отношении, указав ему предел потребления белковых продуктов (напр. 200 *г* мяса или рыбы и 2 яйца и 100 *г* сыра). Масла в это время рекомендуется 100—150 *г*. Количество овощей обыкновенно не устанавливается точнее. Строгая диета прежде проводилась очень долгими периодами. Теперь назначение строгой диеты практикуется обыкновенно не дольше двух недель. Вставка нескольких дней строгой диеты от времени до времени рекомендуется и тогда, когда больной отпущен домой и нужно стремиться сохранить результаты, достигнутые лечением. Чем больше уменьшается суточная порция животных белков, тем ближе подходят к следующему типу диеты.—Овощная диета стремится дать б-ному как можно меньше животных белков (яйца) и питать его растительными белками и жирами; при этом все же назначают нек-рое количество углеводов, опираясь на то, что в отсутствии белков углеводы переносятся диабетиком лучше. Количество овощей, предоставляемое больному в сутки, в среднем достигает 500—1.000 *г*. Количество масла, равно как и число яиц, может меняться в зависимости от обстоятельств. В среднем дают масла 100—150 *г*, яиц—2—4 шт. Желая по возможности разгрузить белковый обмен сахарных больных, можно из яиц брать лишь богатый жирами желток. От обыкновенных овощных дней несколько отличается диета Петрена (Petrén), рекомендующего назначать длительно, в течение недель и месяцев, овощную диету, состоящую из овощей (капуста, шпинат, цветная капуста, огурцы, свежие зеленые бобы), ягод (клубника и особенно брусника, к-рую б-ной получает иногда до $^1/_2$ *кг* в день) и яблок. К этому прибавляется 150 *см*^{3} густых сливок (30% жира) и до 250 *г* масла (или столько же свиного сала). Сверх того даются бульон, кофе, чай. Диета Петрена редко проводится в том виде, как ее рекомендовал сам автор. Больные почти всегда отказываются от такой жирной пищи.—Овсяная диета. Принцип овсяных, или вернее углеводных дней заключается в наивозможно большем сокращении белкового питания при одновременном увеличении порции жира и углеводов. Среди диабетиков попадаются лица, которые такую форму диеты переносят хорошо и сахара при этом не выделяют. Кроме теоретического значения овсяная диета интересна тем, что нек-рое количество углеводов после периода строгой диеты хорошо действует на обмен (особенно если одновременно есть кетонурия). Овсяная диета может быть иногда полезна также при кишечных расстройствах. Однако, вообще говоря, эта форма диеты применяется редко и по своей применимости далеко уступает универсальной овощной диете. Вместо овсянки можно давать и другие крупы, особенно гречиху и рис. Количество назначаемых продуктов (в сухом виде) может быть иногда доведено до 200 *г*. Кроме того в пищу прибавляется еще 100—200 *г* масла. Сверх углеводного продукта разрешается прибавить еще и немного салата или кислой капусты или фруктов. Разрешаются чай, кофе, бульон; существенно в эти дни не давать белкового питания. Фальта (Falta), стремясь возможно шире использовать способность диабетиков усваивать углеводы при сокращенном питании белками, предложил свое расписание. В меню Фальта входят всевозможные богатые углеводами овощи: горох, бобы, чечевица, рис, картофель, а также немного хлеба и муки. Все эти продукты, а также масло, бульон, вино даются ежедневно малыми порциями. Повидимому все-таки целесообразнее обходиться в углеводные дни каким-нибудь одним крахмал-содержащим продуктом. Наибольшим успехом до сих пор пользуется овсянка. Заставляя боль-

ного питаться совсем скудно, можно быть еще смелее с углеводами. Можно назначать питание сладкими фруктами, которые вносят в обмен мало энергии, но зато приятно освежают и во многих случаях переносятся хорошо (яблоки, ягоды и даже арбуз в количестве до 1—1½ *кг*). В эти дни допустимы сверх того еще бульон и чай.—Голодная диета. Уменьшая количество фруктов и зелени все более и более, приходят к совсем голодной диете. В эти дни можно давать б-ному бульон, кофе, чай, немного коньяку и, если нужно, немного пантопона или морфия. Не следует настаивать на том, чтобы б-ной в эти дни не съедал ни листка салата или яблока или огурца. Голодная диета в течение двух-трех дней переносится очень хорошо, и жалоб от больных почти не

Таблицы состава пищевых продуктов (на 100 *г*).

Продукты, богатые белком, годные для строгой диеты.

Пищевые продукты	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Мясо сырое	19	11	0,41	192
» вареное	24—35	4,2—26	0	334—199
» жареное	26—31	3,5—10	—	144—236
Телятина	19—29	3—6	0,3	150—180
Свинина	14—29	5,8—33	0—0,3	145—372
Ветчина	24	34	—	387
Курица	18—22	1,4	0,5	168
Судак	18	0,2	0,6	90
Карп	16	7,9	—	157
Селедка	19	15	—	253
Лососина свежая	20	12	—	223
Сардины	23	13	1,2	248
Икра	27	13	5,2	278
Одно яйцо	6,1	5,6	0,33	84
Один желток (средний вес 17 *г*)	2,5	4,8	0,05	60
Один белок (средний вес 28,1 *г*)	3,3	0,067	0,19	17
Творог свежий	16	1	4	99
Сыр голландский	42	7,2	11	308
» швейцарский	24	26	3,4	371

Жиры, масло, молоко.

Пищевые продукты	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Масло коровье	0,6	82	0,5	760
Растит. масло	—	95,9	—	892
Молоко	3,2	3,7	4,5	68
Сливки	2,5—3,8	24—10	3—4,8	129—244
Свиное сало	0,09	96	—	894
Сметана	3,9	22	2,8	230
Костный мозг	2,8	84	—	796

Продукты, содержащие гл. обр. углеводы.

Пищевые продукты	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Белый хлеб	5—6	0,4—0,5	49—56	250
Черный »	4,7	0,6	48	218
Мука пшеничная	9,1	0,77	72	338
» ржаная	7,2	0,8	70	321
Рис	6,3	0,48	76	338
Гречиха	8,1	1,3	68	322
Картофельная мука	0,6	0,02	78	316
Овсяная крупа	10	5,3	64	356
Бобы сухие	20	0,86	56	325
Горох сухой	22	0,75	54	324
Картофель	1,6	0,14	20	91
Макароны, вермишель в сухом виде	8,8	0,4	72	336

Овощи с малым содержанием крахмала, годные для применения в овощные дни и дни строгой диеты.

Пищевые продукты	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Капуста (различные виды ее)	0,9—3,8	0,2—0,5	3,0—6,0	19—28
Огурцы	0,4	0,1	0,8	6
Салат	1,0	0,4	2,5	19
Шпинат	4,5	6,8	3,7	91
Лук	1,9	0,06	21,6	95
Чеснок	4,9	0,04	22	111
Редька	1,4	0,07	7,1	35
Редис	0,9	0,09	3,2	18
Хрен	1,9	0,21	13	64
Свекла	1,1	0,08	15	67
Морковь	3,1	0,25	27	123
Репа	0,9	0,23	8,7	41
Горох (лопаточка)	4,7	0,31	10	65
Бобы (свеж. зеленые)	1,9	0,11	5,3	31
Грибы	2,0—4,0	0—0,5	2,0—4,0	25—40
» сушеные	24—30	1,0—2,0	20—25	200—350
Томаты	0,68	0,11	3,3	18

Фрукты, ягоды.

Пищевые продукты	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Яблоки	0,37	—	14	59
Груши	0,35	—	13	55
Апельсины	0,70	—	13,4	55
Абрикосы	0,8	—	12,0	51
Виноград	0,6	—	18,0	74
Персики	0,66	—	14,0	60
Лимоны	0,63	—	13,0	48
Клубника	1,0	—	9,3	42
Малина	1,1	—	8,1	38
Слива	0,7	—	17,0	70
Вишня	0,8	—	16,0	69
Брусника	0,6	—	13,0	55

Орехи, миндаль.

Пищевые продукты	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Миндаль	15,0	48,0	11,0	558
Орехи	12,0	53,0	11,0	587

Вино, пиво.

Вина и пиво	Сахар	Алкоголь
Белое вино	0,2	7,0—8,0
Красное вино	0,1—0,2	8,0
Портвейн	5,0—6,0	17,0
Шампанское	0,5—11,0	10,0
Пиво	3,0—5,0	4,0—5,0

приходится слышать. Выделение сахара сокращается сильнейшим образом или прекращается вовсе. Американская школа (Allen) советовала начинать лечение Д. с нескольких голодных дней. Хотя такое начало очень действительно и весьма сокращает леч. период, но большинство врачей предпочитает вводить голодные дни не сразу, а лишь после постепенной подготовки лечением другой диетой. Голодные дни уменьшают вес больного на 1—2 *кг*, но дурных последствий после себя не оставляют.

Применение инсулина для лечения Д. с. Открытие инсулина внесло в дело лечения Д. значительное усовершенствование. Как на количество сахара крови

здорового, так и на сахар больного инсулин действует понижающим образом. Понижение продолжается часов 5, и затем концентрация сахара опять медленно увеличивается (рисунок 4). У диабетика одновременно с этим пропадает или уменьшается выделение сахара в моче. Но не на все случаи Д. инсулин действует одинаково: у одних малыми дозами уничтожается большая гликозурия,

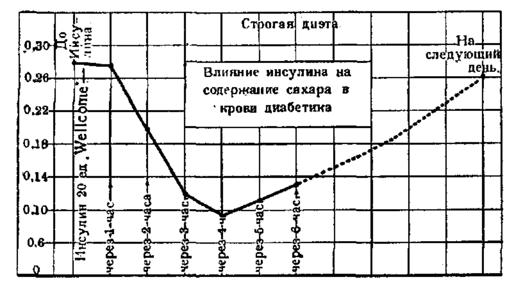


Рис. 4.

в то время как у других даже небольшое выделение сахара может продолжаться несмотря на применение нескольких десятков единиц инсулина. Клин. признаков «инсулиноподатливости» и «инсулиноупорства» пока не открыто, и вопрос о дозировке решается осторожным клин. экспериментом. Если сопоставить воздействие приема углеводной и белковой пищи (а также волнений при работе и других вредностей) на диабетич. обмен с воздействием инсулина, то приходится видеть в последнем прямой антидот всех диабетических вредностей. А в виду того, что и пат.-анат. данные и эксперимент говорят за понижение функции поджелудочной железы при Д., естественно возникает вопрос о субституционной терапии инсулином. Желательным представляется такое лечение, при к-ром устранялся бы весь недостаток гормона и больной мог бы ограничиваться одними впрыскиваниями без диеты. Но введение инсулина извне резко отличается от естественного снабжения организма этим веществом. Поджелудочная железа продуцирует и доставляет инсулин все время по мере надобности, впрыскивание же наводняет организм определенным количеством гормона. И потому если у здорового Лангергансова система подает в кровь столько инсулина, сколько его требует произвольно составленная диета, то всякое введение инсулина извне рассчитано, наоборот, на диету определенную, и впрыскиваниями инсулина диетическое лечение не устраняется. Если без инсулина диабетик переносит в сутки напр. 50 г хлеба, не выделяя сахара, то после впрыскивания он сможет перенести, может быть, 100—150 г. Если для безнаказанного съедания 100 г хлеба нужно было ввести 20 единиц инсулина, то для увеличения порции хлеба нужно увеличить и дозу инсулина: количество углеводов пищи и количество единиц инсулина друг с другом связаны (не пропорционально и у каждого больного различно). Благодаря инсулину больной получает возможность питаться бо́льшими количествами углеводов и белков, и диета делается значительно свободнее. Весь обмен под действием инсулина приближается к нормальному, и все неправильности приходят в порядок. Выделение ацетоновых тел уменьшается, и там, где больной был близок к коме, наступает быстрое и заметное улучшение. В меньшей мере удается при помощи инсулина борьба с теми осложнениями, которые связаны с диабетом не так непосредственно (tbc у диабетика или гангрена).

Из сказанного видно, что, несмотря на инсулин, режим выполняться должен, и без одновременного регулирования питания назначение инсулина недостаточно. Чтобы установить диету и назначить должную порцию инсулина, сначала обыкновенно проводят курс диетического исправления обмена без инсулина. Если одна диета не дает достаточных результатов и дальнейших успехов от одной диеты не предвидится, можно прибегнуть к инсулину. Исполняющий диетический режим почти всегда страдает от недостатка хлеба. Удовлетворительно большинство чувствует себя при 100—150 г хлеба в сутки. На хлеб и обращают главное внимание. Если выделение сахара продолжается даже в отсутствие хлеба и углеводов, то дают 50 г хлеба и начинают введение инсулина. Если при 50 г хлеба в моче нет сахара, назначают 100 г и приступают к впрыскиваниям. Вначале пытаются ограничиться одним впрыскиванием. Инъекции назначаются за 15—20 минут до еды. Первоначальная доза обыкновенно 10 единиц. В том случае, если одно впрыскивание не устраняет суточного выделения сахара, прибегают к двум инъекциям и назначают сначала дважды по 10, а потом и два раза по 20 единиц. Если даже двух введений инсулина недостаточно, то разделяют сутки на две части (от первого впрыскивания до второго и от второго до первого) и, если сахар есть только в моче одной половины дня, увеличивают инсулин соответственного впрыскивания. Больше двух впрыскиваний в день делать нежелательно и обременительно для б-ных. Однако иногда приходится прибегать и к этому, особенно если требуется вводить б-ному 100 и более единиц в сутки. Высший однократный и суточный прием указать нельзя, и он устанавливается на каждом больном только путем испытания. Можно годы подряд вводить по 100 единиц в день. К сожалению подкожная клетчатка от повторных введений грубеет, и впрыскивания делаются все более затруднительными. Регулярными ваннами и планомерным использованием разных участков кожи для инъекций можно несколько смягчить это зло. Еще важнее чистота препарата и концентрация его, делающая возможным в том же объеме вводить в несколько раз большее количество единиц. Цена инсулина в настоящее время значительно понизилась и, как можно предвидеть, понизится еще более. В этом отношении препятствий к применению инсулина будет вероятно все меньше и меньше, тем более, что диета без инсулина обходится дороже. Неосторожное впрыскивание больших доз инсулина вызывает т. н. *гипогликемич. явления*. Концентрация сахара в этих случаях спускается ниже 0,05%. У животных можно т. о. вызвать шок и судороги. У людей до судорог

дело не доходит, но небольшие явления гипогликемии наблюдаются не так редко. Они сказываются ощущением общей слабости, беспокойством и дрожью. Чувствительность к инсулину в этом отношении сказывается даже тогда, когда данными дозами инсулина сахар в суточной моче еще далеко не уничтожен. Хотя больные и чувствуют инсулиновую интоксикацию и она для них неприятна, но опасности для здоровья и жизни она не представляет. К тому же борьба с ней нетрудна. Фрукты, фруктовый сок, немного сладкого чая быстро уничтожают все указанные явления, и через $^1/_2$ часа—1 час наступает уже вполне нормальное состояние. На случай возникновения гипогликемических явлений б-ному, не привыкшему к инсулину, рекомендуется всегда иметь при себе немного сахара. Внезапно менять диету при инсулине или отменять сразу большие дозы инсулина, не изменяя диеты,—нежелательно.

Лечение медикаментами. Медикаментозное лечение при Д. с. редко бывает нужно. На гликозурию оказать влияние медикаментами трудно. Так как среди сахарных б-ных часто встречаются лица нервные и склонные к гипертонии, нередко бывает уместным назначение небольших доз бромидов и наркотических препаратов. Препараты опия повидимому оказывают нек-рое влияние и на гликозурию (салицилаты оставлены). — Применение синталина. Применение инсулина особенно неудобно тем, что требует постоянных инъекций. Тем бóльшие надежды возлагались на новый препарат синталин, выпущенный в 1926 году (Frank, Nothmann, Wagner), который давался внутрь. К сожалению оказалось, что этот препарат не всегда производит ожидаемое влияние на сахар крови и мочи и сверх того часто дает токсические жел.-киш. симптомы. Препарат в наст. время оставлен почти совсем. Действие синталина связано с заключающейся в нем гуанидиновой группой.

Лечение диабетической комы. С возможностью развития комы необходимо всегда считаться при лечении Д., осложненного кетозом. Если больной не получает инсулина, то при резкой кетонурии недопустимо быстрое внезапное устранение углеводов из питания. Применение инсулина в значительной степени устраняет опасность комы. Являясь лучшим средством для исправления углеводного обмена, инсулин в то же время действителен и против кетонурии. Назначение внутрь двууглекислой соды (до 100 *г* в сутки) для нейтрализации кислых продуктов обмена не представляется нужным при лечении инсулином. В случаях вполне развитой комы немедленно следует вводить инсулин подкожно и, если положение больного тяжелое,—внутривенно (100—200 единиц). Одновременно вливают подкожно раствор глюкозы (4% несколько раз по 200—300 *см*^{3}). Внутривенное вливание двууглекислой соды рекомендуется делать не одновременно с внутривенным вливанием инсулина, чтобы не разрушить гормон. Коматозное состояние всегда требует большого внимания к деятельности сердца (камфора, кофеин и другие возбуждающие). Больной, пробуждающийся от комы, должен быть хорошо согрет и получать теплое питье. Не прекращая впрыскиваний инсулина, в первое время следует назначить диету, бедную белками, и не лишать больного углеводов (фрукты, кисель, овощи).

Профилактика Д. Не зная, какими этиологическими факторами вызывается Д., трудно предпринять что-нибудь против распространения этой б-ни. В семьях, среди членов к-рых есть диабетики, рекомендуется чаще проверять мочу, чтобы во-время отметить начинающиеся заболевания и затормозить их развитие. Можно ли своевременно диетой у предрасположенных предотвратить Д. совсем—пока неясно. Если в браке и муж и жена страдают диабетом, весьма возможно, что и среди детей будут больные диабетом. К счастью в этих случаях браки чаще всего бездетны. Деторождение у женщин, страдающих сахарной болезнью, часто, но не всегда, ведет к ухудшению Д. после родов. Лучше всего отсоветовать также и те браки, где оба брачущихся наследственно обременены, особенно—если между ними еще есть хотя бы отдаленное кровное родство. Характер Д. при наследственной склонности к этой б-ни может быть легким у предков и весьма тяжелым у потомков. Но чаще члены одной и той же семьи заболевают сходными формами Д., и до известной степени этим можно руководствоваться при вопросе о вступлении в брак. Во всех случаях, где диабетической наследственностью обременена только одна сторона, а другая здорова, трудно настойчиво отсоветовать вступление в брак, т. к. заболевание детей необязательно, и в семьях с диабетической наследственностью часто встречаются долговечные и здоровые члены.

Е. Фромгольд.

Д. с. у детей. Д. с. в детском возрасте встречается значительно реже, чем у взрослых. Норден нашел на общее количество 2.800 диабетиков лишь 3,8% детей до 10 лет, из них большинство приходится на возраст старше 5 л. Случаи Д. на первом году жизни насчитываются единицами.—Этиология и патогенез Д. с. у детей в общем те же, что и у взрослых; может быть лишь чаще, в особенности в самом раннем возрасте, приходится думать о возможности поражения поджелудочной железы сифилитическим процессом при врожденном сифилисе.—Клин. картина. Считается, что течение Д. с. у детей отличается большей злокачественностью, чем у взрослых. Так, в доинсулиновое время по данным Кюльца (Külz) детей с Д. с. в возрасте моложе 3 мес. умирало 34,7%, в возрасте 3 мес.—1 г.—30,4%, 1 г.—4 г.—37,4%. Пфаундлер (Pfaundler), возможно, прав, считая, что иногда болезнь лишь диагносцируется очень поздно, самое же начало «в течение многих лет» может ускользнуть от внимания. Чем ребенок моложе, тем прогноз хуже и б-нь протекает тяжелее. Никогда у б-ных диабетом детей, в отличие от взрослых, не наблюдается тучности, все они отличаются худобой и пониженным состоянием питания. Из отдельных симптомов полиурия у детей часто сопровождается поллякиурией и ночным недержанием мочи, полидипсия не так характерна и

не так выражена, как у взрослых, точно так же кожные, нервные и глазные симптомы у детей обычно отсутствуют. Повидимому лишь сравнительно чаще бывает своеобразный румянец лица. Альбуминурия встречается у детей лишь в конечном периоде, и то только в 11,2% (вместо 43% у взрослых). Общее питание у детей страдает больше, они значительно быстрее худеют, часто наблюдается задержка роста, физ. развития и времени наступления полового созревания. После введения в терапию инсулина сравнительно часто удается подобрать ребенку достаточную и количественно и качественно пищу и добиться почти нормального хода развития. На течение б-ни в детском возрасте чрезвычайно большое ухудшающее действие оказывают остро-инфекционные заболевания, к-рые многими авторами считаются этиологическим моментом для выявления Д. Ухудшение бывает заметно еще в продромальном периоде инфекции; в большинстве случаев раньше всего увеличивается гликозурия, через 2—3 дня прибавляется ацетон в моче; гликозурия быстрее приходит к прежним цифрам, чем ацетонурия. Коклюш, ангина, ветряная оспа и особенно свинка могут дать повод к продолжительному ухудшению, причем в этих случаях оно постепенно развивается уже после выздоровления от данной инфекции и продолжается месяцами. Зимой и осенью Д. ухудшается, весной облегчается. При установке диагноза безусловно необходимо исследование мочи на сахар для отличия от несахарного Д. Но и в случае нахождения сахара нельзя сразу считать диагноз установленным, т. к. у детей нередко встречается в моче сахар и без Д. В большинстве таких случаев это бывает не виноградный сахар, а другие его виды—чаще всего лактоза и галактоза, к-рые попадают в кровь вследствие повреждения эпителия кишечника и его барьерной функции при тяжелых пищеварительных расстройствах у маленьких детей и выделяются мочой; в таких же случаях повреждения кишечника можно найти и другие виды сахара, вводимого с пищей,—иной раз и глюкозу. При ряде лихорадочных состояний и острых инфекционных б-ней может также наблюдаться временное выделение сахара с мочой вследствие временного понижения способности к ассимиляции сахара. Нередко можно у детей встретить и другие, еще ближе не изученные вещества, обладающие редуцирующим действием. С другой стороны, в частности при алиментарной интоксикации (токсической диспепсии), у грудных детей в случае присутствия сахара и увеличенного содержания аммиака в моче (при ацидозе) открыть сахар бывает иногда труднее—мочу с реактивом необходимо кипятить подольше, т. к. аммиак может задержать наступление реакции. Такая временная меллитурия, даже затягивающаяся на несколько недель и даже при наличии указаний на ацидотическое состояние, еще не доказывает наличия Д. Лишь прогрессирующее увеличение гликозурии или стойкое ее наличие, несмотря на лишение б-ного углеводов, при хорошем аппетите и одновременном упадке питания при отсутствии других истощающих причин может служить доказательством Д. Далее у детей, так же как и у взрослых, встречается и почечный диабет (diabetes innocens), отношение к-рого к истинному Д. еще не вполне ясно,—есть указания на то, что он в части случаев должен быть рассматриваем как начальный стадий истинного Д., и поэтому такие дети должны находиться продолжительное время под врачебным наблюдением.—Какое количество сахара и углеводов может усвоить организм ребенка в нормальном и пат. состоянии без выделения его мочой, еще до сих пор с точностью не установлено, и цифры дают большие индивидуальные колебания. При диагнозе и особенно при проведении лечения Д. большое значение придается определению содержания сахара в крови. По этому вопросу наши знания несколько лучше. В общем натощак содержание сахара в крови у здоровых детей ниже, чем у взрослых. Как средние цифры можно признать следующие: у детей грудного возраста 0,076%; у детей более старших 0,08%, после 10 лет почти те же цифры, что и у взрослого (0,09%). Количество выделяемого мочой сахара различно у разных детей и колеблется в зависимости от разных обстоятельств у одного и того же ребенка. В общем можно считать, что начиная с 0,12% сахар уже начинает выделяться почками, но бывают случаи, где и при содержании его 0,276% гликозурии еще нет. При применении инсулина порог этот еще повышается. Гипогликемия (при применении инсулина) у детей наблюдается повидимому реже, чем у взрослых, и переносится, по словам нек-рых авторов, значительно лучше (однако наблюдения в Детск. клинике 1 МГУ этого не подтверждают). Часто у ребенка можно найти такое содержание сахара в крови без всяких субъективных и объективных расстройств, какое у взрослого безусловно вызвало бы ясный гипогликемический синдром. Наименьшее содержание сахара в крови без гипогликемич. реакции, описанное у ребенка, было равно 0,038%.

Терапия Д. с. у детей в общем исходит из тех же принципов, как и у взрослых, но имеет и ряд особенностей. При ее проведении надо не забывать, что ребенок, вообще плохо переносящий длительное голодание, для правильного роста и развития нуждается в большем количестве белков, особенно—полноценных, и поэтому длительное лишение их или диета типа Алленовской у ребенка должны применяться с большой осторожностью. Наконец дети часто вследствие слабости пищеварительного аппарата хуже взрослых переносят большую нагрузку жирами, недостаток углеводов и нагрузку клетчаткой. Их недостаточно развитая выдержка и сила воли и слабое сознание своего положения—все это вместе заставляет у детей по сравнению со взрослыми шире пользоваться при лечении Д. инсулином. Все предлагаемые авторами режимы для диабетиков можно разделить на след. группы: 1. Диета, богатая белками, с определенным соотношением между жирами и углеводами, выдвигаемая преимущественно американцами. Они дают 2—3 *г* белка на 1 *кг* веса; количество жиров и углеводов таково, чтобы отношение между кетогенными и антикето-

генными веществами было 1,5—1,75. Общее количество калорий должно быть возможно мало: лишь соответствовать тому, что необходимо для поддержки веса на постоянном уровне, и во всяком случае меньше того, что требует здоровый ребенок соответствующего возраста. 2. Диета, бедная белками, богатая жиром, при общем калораже, соответствующем нормальной потребности (Freise, Wagner). Фрейзе считает, что 0,2—0,5 *г* белка на 1 *кг* бывает достаточно, чтобы обеспечить нормальный рост; для диабетика он рекомендует 0,6 *г*. Вагнер (Wagner) дает белков столько, чтобы количество калорий за их счет было немного более 10% общего калоража. Толерантность к жирам у разных детей различна, и названные авторы рекомендуют постепенно повышать их количество; можно дойти до $^4/_5$ общего количества калорий за счет жиров и $^1/_5$ за счет углеводов. Общая калорийность должна быть по возможности минимальна, но обеспечивать правильный рост. Как ориентировочные цифры Фрейзе дает 40—50 калорий на 1 *кг* маленьким детям и 30—40 старшим. 3. Французы, преследуя гл. обр. предупреждение ацидоза, придерживаются диеты, богатой углеводами; они дают не менее 100 *г* углеводов и стараются уменьшить содержание белков, особенно—животных, до минимума. 4. Особо надо выделить предложение Гирш-Кауфмана и Гейман-Трозьена (Hirsch-Kauffmann, Heimann-Trosien), которые рекомендуют не придерживаться особого режима, а назначать смешанную пищу, по составу и количеству не отличающуюся от нормы для соответствующего возраста, при чем считают позволительным итти навстречу пожеланиям и вкусам ребенка. Количество белков составляет более 2,0 *г* на 1 *кг*, жиров сравнительно немного, углеводов же значительно больше, чем в других рецептах детского питания. При одновременном применении инсулина они не видали никакого вреда и могли достигнуть того, что даже неимущие больные были в состоянии проводить такое лечение годами. Вообще в наст. время большинство педиатров начинает отказываться от чисто диетического лечения Д. и проводит комбинированное диетическое и инсулиновое, так как дети лучше развиваются и лучше себя чувствуют, получая гормон и вместе с ним возможность более физиол. питания. Количество инсулина в разных случаях различно. Как ориентировочные цифры можно считать в среднем 1 единицу его на 2—3 *г* выделяемого сахара, в тяжелых случаях 5—6 единиц на это же количество сахара мочи, при коме—значительно больше. При применении инсулина надо индивидуализировать и контролировать его действие определением содержания сахара в крови; необходимо кроме того помнить, что концентрация инсулина различных фирм неодинакова. При гипогликемии, получаемой в результате передозировки инсулина (разбитость, бледность, потливость, сильный голод, плаксивость; в тяжелых случаях — двоение в глазах, атаксия, судороги, маниакальное состояние), обычно не требуется внутривенного введения глюкозы, а достаточно бывает давать сахар per os. Синталин в детской практике не оправдал возлагавшихся на него надежд. Маленькие дети его совершенно не переносят. Кроме диететической и гормональной терапии рекомендуется не забывать общеукрепляющего лечения; Смит (Smith) советует позаботиться о пополнении пищи витаминами, в частности рыбьим жиром, и применять гелиотерапию. Фейнблат (Feinblatt) советует при тяжелой коме комбинировать инсулин с переливанием крови. — Прогноз детского Д. с. в доинсулиновое время был весьма серьезен, да и в наст. время положение изменилось мало: можно говорить о некотором временном повышении толерантности по отношению к углеводам, о некотором замедлении темпа прогрессирования болезни, но говорить об излечении Д. с. у детей пока нельзя. **Д. Лебедев.**

Лит.: Архипов А., Влияние овсяной диеты Noorden'a на сахарный диабет, дисс., СПБ, 1906; Волков М., К вопросу о влиянии antipyretica на течение сахарного диабета, диссертация, СПБ, 1888; Кончаловский М., и Золотарева Н., Сахарная болезнь, ее диагноз и лечение, М.—Л., 1928; Кэммидж П., Лечение диабета инсулином, М., 1925; Ноорден К., Диетический указатель для диабетиков, М. — Л., 1928; Пекелис А., Материалы к вопросу о переходе жира в сахар у диабетиков, дисс., СПБ, 1900; Петрен К., О лечении тяжелого диабета, М., 1928; Умбер Ф., Сахарный диабет, Л., 1926; Фромгольц Е., Болезни обмена веществ (Частная патология и терапия, под ред. Г. Ланга и Д. Плетнева, т. IV, в. 1, М.—Л., 1928); Черинов М., По поводу учения о сахарном мочеизнурении, дисс., Москва, 1867; V. D. Bergh H., Vorlesungen über die Zuckerkrankheit, Berlin, 1926; Boulay A., Un cas de diabète sucré chez un noir d'Afrique, Bull. de la soc. de path. exot., 1928, № 8; Fischer A., Diabetes, Insulin und Chirurgie, Erg. d. Chirurgie, B. XIX, 1926; Joslin E., The treatment of diabetes mellitus, London, 1928; Labbé M., Le traitement du diabète, Paris, 1926; Lehmann J., Diabetes mellitus in the Negro, Am. journ. of medical sciences, v. II, 1921; Lichtwitz L., Der Diabetes mellitus (Hndb. d. inneren Medizin, hrsg. von G. Bergmann u. R. Staehelin, B. IV, T. 1, B., 1920); Magnus-Levy A., Diabetes mellitus (Spez. Pathologie u. Therapie, hrsg, v. F. Kraus u. Th. Brugsch, Band I, Berlin—Wien, 1919); Noorden C. u. Isaak S., Hausärztliche u. Insulinbehandlung der Zuckerkrankheit, B., 1925; они же, Die Zuckerkrankheit u. ihre Behandlung, B., 1927 (лит.); Pollak L., Physiologie u. Pathologie der Blutzuckerregulation, Erg. d. inn. Med., B. XXIII, 1923; Singer G., Reizkörperbehandlung des Diabetes, Berlin, 1929; Staub H., Über Insulin u. seinen Wirkungsmechanismus, Erg. d. inn. Med., B. XXXI, 1927.

Диабет у детей.—Каплан Э., Детский сахарный диабет и его лечение, Педиатрия, 1928, № 3; Шастин Н., К лечению сахарного диабета у детей инсулином, Ленингр. мед. журнал, 1928, № 3; он же, Синталин в терапии сахарного диабета у детей, Врач. дело, 1928, № 8; Heimann-Trosien A. u. Hirsch-Kauffmann H., Der kindliche Diabetes, Jahrb. f. Kinderheilkunde, B. CXIV, 1927 (также отдельное изд.—B., 1927); Langstein L., Diabetes mellitus (Handbuch d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. I, Lpz., 1923); Priesel R. u. Wagner R., Pathologie u. Therapie der kindlichen Zuckerkrankheit, Erg. d. inn. Medizin, B. XXX, 1926 (лит.); Widnas K., Études sur le diabète sucré chez l'enfant, Acta paediatrica, v. VIII, suppl. 1, 1928.

ДИАБЕТИДЫ, термин, введенный А. Фурнье (Fournier) для обозначения кожных поражений, связанных с наличием гипергликемии (иногда наряду с гиперхолестеринемией). Патогенетически диабетиды возникают 1) от общего нарушения обмена без участия микробов (доказательство—исчезновение от общего лечения); 2) от повышенной восприимчивости кожи диабетиков к инфекциям—пиогенной и гнилостной (доказательство—опыты с введением под кожу или в брюшину кроликам сахарного раствора, что

делает кожу их восприимчивой к экспериментальной пиодермии); 3) от местного раздражения кожи содержащими сахар выделениями, особенно—мочой; возникающий от этого дерматит типа интертриго осложняется инфекцией дрожжевыми клетками, стрептококками, грибками эпидермо- или трихофитии и пр.—К л и н и ч е с к и особенно характерны для Д.: 1) диабетический баланопостит, хронический по течению, интертригинозного типа, ведущий к сморщиванию и атрофии кожи крайней плоти с состоянием фимоза (см. *Баланит и баланопостит*); 2) диабетич. экзема наружных половых частей, бедренно-паховых складок, внутренней поверхности бедер и лобка у женщин в форме зудящих яркокрасных влажных дисков с фестончатыми очертаниями и толстыми импетигинозными чешуйками-корками; 3) gangraena bullo-serpiginosa (Kaposi), начинающаяся с фликтены, периферически растущей и дающей в центре струп, произвольно отделяющийся; обычная локализация—конечности; диски часто множественны; 4) упорный рассеянный фурункулез, реже карбункулез; 5) диабетич. ксантома; 6) упорная повторная эпидермофития межпальцевых складок на стопах.—Нередки у диабетиков и гликозуриков: а) эссенциальный зуд, то общий то местный, особенно—половых частей, б) диабетич. почесуха, в) различного типа экземы. По Гринвуду (Greenwood) и др., диабетики наклонны к псориазу, роже и Дюпюитреновской контрактуре. Особенно предрасположены, по Гринвуду, к дерматозам ожирелые диабетики с сухой кожей. Особое место занимают т. н. диабетич. гангрены, то сухие, то влажные, то тотальные и глубокие, то частичные, поверхностные. Они возникают или первично (обычно тип мумификации) или вторично вслед за травмой, фурункулами, флегмоной и пр. Поражая главным образом нижние конечности, они, по Лаббе (Labbé), вызываются а) гнойно-гнилостной инфекцией, б) невритом от сифилиса, алкоголизма, быть может—от гипергликемии, в) облитерацией артерий типа спонтанной гангрены.

Лит.: F o u r n i e r A., Les diabétides, Gazette méd. de Paris, v. IX, 1887; G r e e n w o o d A., The study of the skin in five hundred cases of diabetes, Journ. of the Am. med. assoc., v. LXXXIX, № 10, 1927; L a b b é M., La gangrène chez les diabétiques, Presse médicale, 1925, № 18. **Г. Мещерский.**

DIABROSIS (от греч. dia—через и bibrosco—ем), постепенное, глубоко идущее разрушение или разъедание пат. процессом стенки какой-либо полости или сосуда. D. сосудистой стенки может повести к кровотечению (haemorrhagia per diabrosin); примерами могут служить разъедание сосудистой веточки в дне круглой язвы желудка, в брюшнотифозной язве тонких кишок и т. д. То же наблюдается при флегмонозном скарлатинозном лимфадените, когда может произойти разрушение гнойным процессом стенки сонной артерии, нередко со смертельным кровотечением. D. сосуда при tbc обычно ведет к легочным кровотечениям или кровохарканиям. Злокач. новообразования также могут дать D. сосуда, что особенно часто бывает при хорион-эпителиомах, гипернефромах и саркомах. От *аррозий* (см.) D. отличается лишь количественно, т. е. глубиной разрушения.

ДИАГНОЗ, ДИАГНОСТИКА (от греч. diagnosis—распознавание). Под словом диагностика подразумеваются все те действия и рассуждения, при помощи к-рых индивидуальная картина заболевания сводится к б-ням и особенностям организма, известным науке данного времени; термином же диагноз обозначают название, даваемое б-ни в определенном конкретном случае.

История диагностики. Начало Д. уходит в глубь веков, как вообще начало медицины и всякой культуры. Д., как история медицины в целом, отражает не только главнейшие этапы культурного и социально-экономического развития человечества, но и все детали этого роста. Больше того, именно соц.-экон. факторами объясняются состояние и прогресс Д.: напр. появление чумы в Зап. Европе в XIV в. породило обширное изучение (и распознавание) этой болезни и толкнуло разработку вопроса о заразных б-нях—число видов заразных б-ней с насчитывавшихся до того 5 выросло до 8, а вскоре до 11—13. В частности развитие техники как существенного рычага и показателя прогресса вооружало и Д. новыми приемами распознавания б-ни (напр. зеркалами в гинекологии, офтальмологии и пр., рентгеноскопией); усовершенствованность диагностических приборов (например гинекологического кресла) соответствовала уровню техники. Связь медицины, resp. Д., с техникой не выражается простым и случайным обслуживанием первой со стороны второй; эта связь коренная: так, работы Пастера, вызванные потребностями хим. промышленности, сейчас же были перенесены в медицину и получили для Д. исключительное значение. Историю Д. можно было бы расчленить на периоды согласно уровню развития и применения в ней техники. Однако не это, а классовое строение об-ва кладет на медицину, resp. Д., характеристические черты; пока об-во не вышло из рамок первобытного коммунизма, медицина, resp. Д., являлась достоянием всех: например у древних ассирийцев существовал обычай выводить б-ных на дорогу и позволять проходящим «исследовать» б-ного, давая советы. Усложняющиеся условия заставляют Д. превращаться в более искусное, развитое состояние. Философские школы, успехи точных наук, состояние общих мед. дисциплин (анатомия, физиология, патология), мед. школы как моменты, играющие в отношении Д. роль предпосылок, имеют важное в развитии Д. значение, однако только специальное, т. к. состояние их самих обусловлено указанными же выше обстоятельствами. Недостаточное их развитие позволяло долго блуждать вокруг вопросов о сущности б-ни и классификации б-ней, что на разработке вопросов Д. сказывалось вредно: объяснение причин б-ни предполагали то в поселении духа в теле, то в испорченных соках его и т. д., то придавали болезни значение местного процесса.

В качестве основного диагностического метода выдвигается (особенно со времен Гиппократа) интуиция, построенная на наблюдении и опыте; диагноз долго сохраняет индивидуалистические черты—эксперимент, лаборатория, техника завоевывают в диагностике свое место постепенно, с общим прогрессом. При этом долгое время внимание медицины отвлекается к лечению и прогнозу; не то интересно, чем б-нь вызывается, но то, что ее устраняет,—говорили римские эмпирики. Т. о. диагностика вырастала постепенно.—Первый ее этап, этап первобытной медицины, в своем исходном, эмпирическом стадии спускается к доисторической жизни, когда в основе врач. мысли (и действия) лежит примитивный рефлекторный акт, по существу близкий к таковым же проявлениям у высших животных, напр. у обезьяны, извлекающей рукой занозу. Но опыт одного поколения передавался другому—эмпирически создавалась первобытная медицина. Чем нагляднее и чаще встречалась б-нь, тем лучше было ее распознавание; но оно сводилось (кроме наглядных ранений и переломов) к установлению немногого и гл. обр., того, что ныне в подавляющем большинстве случаев составляет лишь симптомы б-ни—рвоты, поноса, лихорадки. Субъективно—боль, объективно — вышеотмеченные признаки определяли б-нь, а методом диагноза служила наглядность. Иначе говоря, примитивному характеру первобытной медицины соответствовала и примитивность Д.—С переходом к патриархальному строю, когда начинается разделение общественного труда, когда при этом выделяются жрецы, сосредоточивающие у себя опыт и знание (в том числе и медицину), а явления природы (не исключая здоровья и б-ни) находят себе объяснение в действии сверхъестественных сил—духов (демонов),—возникает демоническая «теория» объяснения б-ней. Понятно, что и на этой ступени общественного развития медицина и тем более Д. не стоят

высоко; больше того—религия препятствует развитию медицины в целом и Д.—Правда, наряду с демонизмом сохраняется и эмпирия, к-рая на высшей *ступени патриархального строя* шагает зачастую значительно вперед; так, индусы знали лихорадку—сжигающую «внезапно» или «медленным огнем», «холодную» и «пылающую», возвращающуюся ежедневно, на следующий день или на третий. Соответственно этому поднимается и Д Так, у египтян применялись уже осмотр, ощупывание и выслушивание; пользовались осмотром форм тела, его окраски и положением органов; живот ощупывался в отношении консистенции; впервые обращали внимание на t° тела. «Заставь б-ного лечь», «найдешь, что под твоими пальцами при покойном положении руки происходит колебательное движение», «ухо услышит здесь»,—таковы замечания папирусов. В храмах хранились книги бога Тота, из которых шестая содержала семиотику и Д.

Позднее в Греции две наиболее замечательные школы—Книдосская (Эйрифон, Ктезий) и Косская (Гиппократ) открыли новую эпоху в медицине, почва для чего была подготовлена в виде накопленного веками знания, к-рое оставалось объединить, синтезировать. В области Д. внимания заслуживает *Гиппократ* (см.). Симптомы б-ни у Гиппократа представлены отчетливее, часто ярче, чем у его предшественников; напр. описание болотной кахексии дано такое: «Всегда огромная, твердая селезенка, живот втянутый, тощий и горячий, их плечи и ключицы торчат, лишенные мяса. Их тело тает за счет селезенки. Они постоянно голодные, страдают сильной жаждой, подвержены частым и опасным водянкам, поносам и дизентериям; они же кроме того страдают продолжительными 4-дневными лихорадками, оканчивающимися водянкой или смертью». Описание апоплексии изложено еще лучше: «Sanum derepenite invadit dolor circa caput; et statim vox intercipitur, et stertit et os hiat; si quis ipsum vocet aut moveat solum suspirat: nihil autem intellegit et multum mingit et mingere se non sentit» («Здоровый внезапно чувствует головную боль; он сразу теряет дар речи, хрипит, и рот пребывает открытым; и если его зовут или толкают, он только стонет; при этом у него отсутствует сознание, он выпускает много мочи, но сам этого не чувствует»). Для диагносцирования заболевания Гиппократ применял осмотр, ощупывание и выслушивание: «Суждения делаются посредством глаз, ушей, носа, рук и др. известных нам способов, т. е. взглядом, осязанием, слухом, обонянием и вкусом». Исследование рекомендуется им начинать с лица, обращая внимание на покраснение его, на слезливость глаз, боязнь света, окраску яблока, зрачки, на цвет и запах языка; он обращает внимание на формы и положение органов, на ригидность затылка, глотание, частоту дыхания, состояние потоотделения, пульсацию артерий, особенно—височных. Гиппократ разработал также выслушивание дыхательных органов: ему были известны трахеальные хрипы, мелкопузырчатые влажные («Прикладывая ухо к боку б-ного и выслушивая его в течение б. или м. продолжительного времени, мы слышим внутри как бы кипение уксуса»), шум трения плевры, сравниваемый им с хрустением кожного ремня. Не упускалась им из виду и t° тела, определяемая приложенной холодной глиной: «Ubi in corpus sudor est, illic morbum esse declarat. Et ubi in corpore frigiditas aut caliditas est, hic morbus est» («Когда в теле есть пот, этим выявляется б-нь; где в теле холод или жар, там имеется б-нь»). Для определения выпотного плеврита им употреблялось встряхивание б-ного. Практиковался им и расспрос б-ного; напр. он говорит, что для определения начала дня пагносния надо спрашивать о дне, когда б-ной почувствовал озноб. При исследовании б-ного Гиппократ пытался вместе с тем ставить прогноз, что явствует напр. из следующего: «При пневмонии ржавая мокрота, смешанная с незначительным количеством крови, спасительна и приносит большое облегчение в начале болезни; но если она появляется на седьмой день, то это признак менее надежный». Гиппократ придавал значение также внешнему виду выделений; по запаху, вкусу и другим признакам рекомендовал определять свойство мочи, мокроты и крови. Применялись им и некоторые инструменты для исследования, напр. для изучения матки—зонд (specillum).

Позднейшая—александрийская школа имеет также свои заслуги в истории: анатом Герофил прославился своими исследованиями о пульсе (наполнение, частота, сила, ритмичность), значение к-рого для Д. учитывал еще Гиппократ. Герофил доказал связь пульса с работой сердца и применил для изучения вопроса водяные часы. Далее школа эмпириков (Филин из Коса, Серапион из Александрии—II в., Гераклейд), занимавшаяся изучением отдельных вопросов, положила в основу наблюдения свои, других и выводы по аналогии, что позволило улучшать изучение симптоматологии и диагностики болезней.

В римской медицине боролись три направления—эмпирическое, догматическое и методическое. Представитель догматиков Соран, увязавший окончательно греческую и римскую медицину и доведший ее до той высоты, до к-рой в Риме позже она не доходила, блестяще изложил признаки б-ней, отличая от них симптомы (более разнообразны и менее постоянны) и разбив их на субъективные (слабость, усталость, жажда, головокружение) и объективные (вид б-ного, пульс, дыхание). Ему принадлежит основание диференциальной Д. Он практикует осмотр и ощупывание и первый вводит (впоследствии забытую) перкуссию, отметив тимпанический звук (в применении к животу). Выслушивание он развил подробно (различал ухом шумы в животе, груди, урчание в кишках, звонкие и скребущие шумы при плеврите, шипящие при пневмонии). Обращал он внимание и на t° тела, а исследование пульса описал подробно; при помощи прикосновения предметами он исследовал и чувствительность. Соран усовершенствовал особенно исследование мокроты и мочи, описывая ненормальные в ней примеси—кровь, гной, осадки песка, жировые вещества. В области гинекологии им изобретено кресло для исследования б-ных.—После Сорана отдельные школы и врачи внесли в разработку Д. уточнение и отдельные моменты; так, Архиген развил учение о пульсе, Антим—показания к хир. операциям, Аретей углубил описание ряда б-ней (его работа «О причинах и признаках острых и хрон. б-ней» мастерски излагает вопрос) и первый умел выслушивать сердце. Из эклектиков *Гален* (см.) объединил и синтезировал подобно Гиппократу весь опыт и знания всей античной медицины в целом, доведя ее до кульминационного пункта; после него врачи разбились по специальностям, чтобы вновь копить опыт, и испытывали долгое время влияние и Гиппократа и Галена. Так же, как и его предшественники, Гален выдвигал на первое место больше прогноз и лечение, нежели Д. Тем не менее заслуги в Д. имеются и у него. Так, диагноз лихорадки Гален ставил гл. обр. на основании жара и пульса, к-рый описал очень подробно, подразделяя его на многочисленные виды.—После Галена медицина замерла; этот период (II—VIII вв.) был концом распадавшейся Римской империи. Творческая мысль была больше заменена переводами и компиляциями; наступал энциклопедизм, развивались суеверия, заклинания; такова особенно медицина Византии. Правда, светлыми пятнами на этом фоне были Орибазий (IV в.), написавший компиляцию в 70 книг, Аэций, оставивший яркую картину медицины VI века (сделал первые попытки изложения локализации мозговых заболеваний), Александр, написавший «12 медицинских книг», Актуарий (XI в.), придававший большое диагностическое значение изучению мочи, к-рую собирал в стопки, и различал в ней осадок, менее плотную его часть и облачко.—Восприняв и сохраняя греческую медицину, арабы (Аарон, Авиценна), используя опыт имевшихся леч. заведений (б-цы для рабов, войск, христианские лечебницы), разрабатывали Д., внося в нее много нового. Компилятивное руководство Авиценны—«Канон врачебного искусства» не утратило значения на Востоке и доныне; кроме того он тщательно описал проказу, названную им впервые lepra.

XI—XV вв. составили новую эпоху. Салернская школа и школа Монпеллье ничего примечательного в Д. не создали. Тем более не сумели этого сделать возникшие несколько позднее школы в Болонье, Падуе и Париже: господство схоластики, характеризующейся отрешенностью от жизни, односторонностью, зависимостью от богословия, и влияние Аристотеля под эгидой крепостнического феодализма, прикрытого церковью, душило все живое.—В конце XV в. и в начале XVI в. начинается эпоха Возрождения, развившаяся в реформацию: появились авторы, как напр. Раме, выступившие против схоластики, за искание новых методов в клинике. Реформацию в медицине начал Парацельс (XVI в.), доказывавший несостоятельность традиционных четырех humores; заслугами *его является учение об обмене, сифилисе, а в Д.—об* эксперименте. Тем не менее бессилие его дать что-либо ясное приводило и его самого к мистике, метафизике, субъективизму. Более продуктивным был XVII в.: успехи анатомии и физиологии не могли не оказать влияния на последующие достижения и в Д., равно как и механистическое учение Декарта (XVII в.), оказавшее большое влияние на медицину. При этом открытия в области химии и физики создали две школы—иатрохимиков и иатрофизиков; первые выдвинули учение о ферменте (Гельмонт), возвратившись к гуморальной теории, а иатрофизики, сводя все к механике, развили физ. методы исследования; так, Санторио Санторо пользовался весами, гигрометром и др. инструментальными методами; Делебо положил преподаванием Д. у постели б-ного начало клин. образованию.—XVIII в. продолжил движение предыдущего века: влияние Лейбница и Вольфа помогло

изгнать из медицины мистику и начать применять в ней физику, математику, микроскопию; это было тем более важно, что существовали еще попытки, напр. у Шталя (анимист), объяснять все «жизненной силой». Бургав, пытавшийся подчинить теорию практике, применил термометр и впервые лупу, предложил классификацию б-ней; для диагноза он требовал применения аналогии и наблюдения. Венская школа (XVIII в.) внесла много нового в Д.: один из питомцев ее—Ауенбруггер открыл в 1761 г. перкуссию, получившую однако распространение лишь благодаря Корвизару; это повело к разработке и аускультации. Впрочем окончательное восстановление забытой аускультации принадлежит Лаэннеку (1819), изобревшему стетоскоп. Но и в XVIII в. отмечается возвращение к виталистическим воззрениям: Борде явился провозвестником нового витализма, Барте обосновал «витальный» принцип. Нем. школа в лице Рейля выдвинула тоже спекулятивную «жизненную силу»; Месмер, пользуясь натурфилософией, выдвинул понятие флюида. Тем не менее диагностика получила и здесь свое: напр. заслугой Барте является его аналитический метод исследования.—По буйное развитие медицины и Д. принадлежит XIX и XX вв. С начала XIX в. возникают клиническое и лабораторное направления в медицине. В 1806 г. появляется первое большое сочинение Корвизара по семиотике. Лаэннек мог уже ближе подойти к разработке вопросов Д., в частности к аускультации. При помощи нее он установил ряд симптомов б-ней (каверны, металлический тон, крепитирующие хрипы), деля их на виды. Лаэннек описывает и новые б-ни, напр. цирозы печени. Развитие медицины шло быстро вперед; появились новые описания б-ней (напр. Рошу определил мозговой удар от кровоизлияния, Буйо—заболевание эндокарда). Большое значение имели и новые открытия теоретической медицины: Шванн (1810—82) открыл животную клетку, Мейер уже основал гистологию; *Вирхов* (см.) создал целлюлярную патологию, Клод *Бернар* (см.), основатель новейшего экспериментального метода, открывший функцию панкреатической железы, гликоген и т. д., сыграл большую роль для Д. К тому же времени относятся и другие успехи Д.: напр. Франк доказал присутствие сахара в моче, Аддисон открыл б-нь, получившую его имя. Наконец были вполне изучены венерические б-ни (сифилис и его проявления), а по кожным предложены новые классификации (основание новой дерматологии—Гебра, 1841); в области неврологии (отделившейся в самостоятельную дисциплину со времени Шарко) подверглись более детальному изучению миелиты, невральгии, невриты, прогрессивная атрофия мышц и т. д., а также разработаны душевные б-ни; б-ни почек, печени были изучены также детальнее; появилось описание новых б-ней (язва желудка, анемия). Все эти открытия связаны с новыми данными в области анатомии, патологии и физиологии (см. *Внутренние болезни*). Соответственно этому Д. обогатилась новыми методами распознавания б-ней и признаками их; в частности Пиорри изобрел плессиметр (1826), Винтрих—перкуссионный молоточек, Марей—сфигмограф, Рекамье—зеркала для маточных исследований, Дезормо эндоскоп, Тюрк и Чермак—ларингоскоп, Гельмгольц — офтальмоскоп. Посредством микроскопа стали распознавать форменные элементы крови и подсчитывать их количество; стали также производить исследования белка и сахара в моче и т.д. Начинают учитывать число биений пульса и дыхательных движений; термометр становится необходимой принадлежностью Д. в клинике. Т. о. к методам физикальным присоединились инструментальные.

Однако современный расцвет диагностики начинается лишь после 1870 г.: этим медицина обязана Пастеру, открывшему микроорганизмы, вслед за чем начинается ряд бактериологических открытий. В связи с этим разрабатывается учение об *иммунитете* (см.) и его приложении к Д. (реакция Вассермана, Видаля, Пирке). Применяют для Д. б-ней рентгеноскопию, рентгенографию. Микроскопич. исследование крови, желудочного сока, мокроты, мочи, кала получает полное развитие. Улучшаются и создаются новые методы инструментального исследования, напр. эндоскопия. Для диагностических целей прибегают к помощи специальных методов, напр. исследования кровяного давления или исследования рефлексов (напр. Вестфаля, Бабинского). Д. служат и *графические методы* (см.). Д. ставится на основании учета работы и функций отдельных органов (напр. желез). Словом, Д. вооружается не только расспросом, наблюдением, точным знанием признаков б-ней, не только физ. и инструментальным исследованием, но и лабораторным, бактериологическим, оперативным, подчиняя задачам диагноза все мед. знание в целом, используя технику и эксперимент; не одна только интуиция помогает разобраться в б-ни, во всех данных, получаемых от всех методов и приемов исследования, но и методическое мышление, применяющее для анализа и синтеза индуктивные и дедуктивные приемы. В связи с успехами диагностических методов исследования обнаруживаются новые симптомы, выделяются новые нозологические единицы, и создаются соответственные классификации заболеваний. Другими словами, Д. заболеваний несет на себе в каждую эпоху печать господствующих в то время общепатологических воззрений (органопатология или гуморализм, анатомич. или физиол. субстрат).

Русская медицина, resp. Д., не уклоняется в своем развитии от подчинения общим законам развития медицины, переживая все стадии социально-экономич. развития русского народа и повторяя то, что приходилось пройти общей истории медицины. В частности русская медицина идет от глубокой древности, будучи связанной во времена Киевской Руси и московского периода с монастырем и церковью. Еще в X—XII вв. ей были известны многие б-ни, напр. такие, как сухотка, опухоли лимфатических желез. Развитие подлинно научной медицины начинается в начале XIX в. с хирургии как вызывавшейся потребностями тогдашней государственности, проводившей военные кампании (см. *Хирургия*); однако блестящий период русской хирургии начинается с Пирогова, основавшего экспериментальную медицину и оставившего много трактатов, опередивших в сфере анатомии и хирургии даже достижения Европы. Внутренние б-ни не стояли высоко до середины XIX в.; в ней господствовали взгляды Броуне и Бруссе. Все эти обстоятельства определяют и состояние Д. за тот же период.—На смену Пирогову пришли выдающиеся хирурги—Грубер, Бобров, Павлов, Дьяконов, Склифосовский, Вельяминов; появляются известные педиатры—Раухфус и Филатов, гинеколог Снегирев, психиатр Корсаков, оставившие работы, к-рые сохраняют громадную ценность для Д. и доныне. Если состояние внутренней медицины до этого времени характеризуется тем, что Топорков перкуссию и аускультацию считал шарлатанством, то появление *Боткина, Захарьина* и *Остроумова* (см.) кладет основание русских мед. школ. Захарьин, «гиппократовец», эмпирист, придавал большое значение анамнезу, доведя его до небывалой высоты, доставлявшей врачу «индивидуальную» картину б-ни; наблюдение у постели б-ного—основной его метод распознавания б-ни; он требовал индивидуализации в оценке б-ни, уменья сообразовать наблюдаемые симптомы с конкретным состоянием организма. Боткин индивидуализацию ставит во главе своей практики и выдвигает изучение не б-ни, а б-ного; однако это изучение он основывает на научной базе: пат.-анат. изменения, этиологич. и патогенетические моменты он увязывает в постановке диагноза; уча напр., что изменения функции сердца не всегда совпадают с пат.-анат. картиной, он выдвинул физиол. Д.; ему принадлежит описание постсистолического шума при сужении митрального отверстия; он же разработал вопрос о значении блуждающей почки в патологии, об инфекционном происхождении катаральной желтухи, о роли распада белковых тел крови при лихорадке и т. д.; в соответствии с этим он насаждает лабораторные методы. Остроумов, близкий к Боткину, исходя из того, что б-нь у разных лиц может различно проявляться в зависимости от конституции б-ного и т. п., углубил в этом направлении Д. и в частности—собирание анамнеза. Другие авторы продвинули Д. дальше: Лашкевич учением о лихорадке, Стольников методом определения белка в моче, Образцов методической пальпацией, Мечников учением о воспалении, фагоцитозе, роли ряда микробов, и т. д. Наконец Сеченов разработкой вопроса о рефлексах головного мозга, о газах крови, о коефициенте поглощения CO_2, работы Павлова о пищеварении и условных рефлексах, Кравкова по фармакодинамике, а равно их учеников и ученых последнего времени во всех областях медицины и связанных с ней знаний, в частности в области бактериологии, эндокринологии, генетики и т. д., открывают блестящие перспективы для Д., уже ныне стоящей в СССР на уровне мирового знания, основанной на биологических данных, на широком изучении б-ней в мед. институтах и вооруженной инструментальными и пр. методами для распознавания б-ней. Этому особенно благоприятствуют общие условия и направление советской медицины и научно-исследовательской работы в СССР, где коллективные методы работы и материалистическое мировоззрение (см. *Диалектический материализм и медицина)* способствуют успешному развитию диагностики. **А. Щеголъков.**

Сущность и методы диагностики. Данные, на основании к-рых ставится диагноз, чрезвычайно разнообразны. К ним относятся жалобы б-ного, указания окружающих, данные наследственности, условия жизненной об-

становки, вообще анамнез данного заболевания (anamnesis morbi), анамнез жизни (anamnesis vitae), объективное исследование и все, что выясняется при общении с б-ным. Изучение полученных данных обнаруживает ряд объективных или субъективных особенностей и уклонений, к-рые известны под именем симптомов и являются основанием нашего клинического, прикладного представления о б-ни. Из симптомов, наблюдаемых в момент исследования, слагается то, что в диагностике называется status praesens. Добавляя к status praesens историю развития и происхождения симптомов, а также те симптомы, к-рые были налицо, а потом исчезли и известны только из анамнеза, получают то, что называют картиной б-ни и что характеризует данное заболевание полнее, чем один только status praesens. Многовековый опыт наблюдения б-ного показал, что симптомы повторяются и что нек-рые из них часто встречаются совместно, развиваются в одинаковой последовательности, заканчиваются сходно и ведут к сходным результатам. Из таких часто встречающихся характерных симптомокомлексов создается клин. представление об определенной б-ни. Приступая к диагностике, врач имеет в своем распоряжении картину б-ни данного случая, а кроме того он вооружен на основании изучения и своего опыта знанием большого числа симптомов и б-ней. Встречаясь с каким-либо симптомом или сочетанием их (a) и припоминая, при каких б-нях этот признак (или их сочетание) ему встречались или описаны другими (насколько ему известно), он строит гипотезу о существовании в данном случае такой-то б-ни. Сделав допущение о существовании той или иной б-ни A, к-рая обладает рядом симптомов (a, b, c...), он сравнивает свое допущение с действительностью, и если оказывается, что кроме a, других симптомов, общих предполагаемой им б-ни и данному случаю, нет, а имеются в данном случае другие, к-рые несвойственны предполагаемой им б-ни, то гипотезу приходится считать опровергнутой и вместо б-ни A следует предположить другую б-нь B с симптомами a', b', c' и т. д. Весь этот процесс сравнения вследствие частого повторения совершается тем быстрее, чем врач опытнее, и заменяется в представлении понятиями сходство—несходство. Такого рода диагностика удается легко и просто, если распознавание основывается на достаточном числе характерных симптомов.

Методическое сравнение—операция, весьма частая в описательных науках. Ботаник и зоолог, определяя растение или животное, и врач при диагносцировании болезни находятся в сходном положении; однако положение врача во много раз труднее: клин. симптомы сложнее данных описательных наук уже тем, что в них большую роль играют функция и время. Сложность картины б-ни не являлась бы непреодолимым затруднением для Д.—классификации по симптомам, если бы не существовало еще одного принципиального препятствия. Всякая классификация основана на существовании постоянных признаков, клиническая же картина заболеваний бедна постоянными признаками и варьирует сильнее, чем виды животных и растений. В учебниках описание всякой б-ни непременно сопровождается указанием на возможность большого разнообразия ее. Отдельные симптомы иногда совсем выпадают, другие могут меняться до неузнаваемости (полиморфизм симптома). Совпадение симптомов, существующее в «чистых», неосложненных случаях, прекращается при появлении каких-нибудь осложнений, и когда общее сходство потеряно, диагноз не может быть поставлен. Мало того, многие б-ни, по крайней мере в течение того или другого периода своего развития, не дают никаких симптомов—ни объективных ни субъективных. Объясняется это тем, что существует много признаков болезней, к-рые недоступны клин. наблюдению, а доступны только анат., гист. и т. п. исследованиям. Однако ботаник и зоолог могут анатомировать свои объекты, а врач, имеющий дело с б-ным человеком, ограничен в своих методах исследования и наблюдения. Следовательно врач должен распознавать б-ни на основе не всех присущих им признаков, а только нек-рых, именно тех, к-рые доступны клин. наблюдению, т. е. симптомов. Благодаря этому диагностика была бы редко возможна, если бы к изучению б-ней и симптомов не применялся кроме описательного еще и объяснительный метод изучения. Подробное знакомство со многими картинами б-ней показывает, что появление повторяющихся симптомов и симптомокомплексов не случайно; более всестороннее (не только клиническое) исследование выяснило, что признаки болезни могут быть явно связаны между собой. Между отдельными симптомами иногда существует зависимость, и она может быть настолько очевидной, что не требуется никаких особенных знаний для ее понимания (боль—бессонница—истощение или неправильная конфигурация нижней конечности и хромота). Но особенно важна связь симптомов—явных клин. признаков—с признаками, недоступными клин. наблюдению, скрытыми, но необходимыми для характеристики б-ни. Ни анатомия ни физиология не достаточны для выяснения связи признаков б-ни между собой. Они дают понятие об организме, на каждом шагу регулируют течение диагностической мысли и помогают исследованию б-ного, но не уделяют особого внимания вопросу, какие анат.-физиол. правильности в жизненной обстановке чаще всего расстраиваются и какие новые явления (в том числе и симптомы) при этом возникают. Отдельный орган и отдельная функция не стоят в организме изолированно, а через нервную систему и гуморально находятся в связи с другими. Поэтому при изменении функции или целости какого-нибудь органа в патофизиологическую картину вовлекаются и другие органы, и результат получается весьма сложный, и можно только приблизительно предвидеть, какие от этого получатся симптомы. Т. о. не всегда можно мысленно конструировать симптом как вывод из данных нормальной анатомии и физиологии; только клиника, вскрытие и эксперимент вносят ясность в эту область. Благодаря всем этим исследованиям многие

симптомы получают наглядное объяснение. Всегда ищут связи симптома с другими признаками, и само понятие симптома становится полным, если оно сопровождается некоторым объяснением его появления или происхождения. Большинство симптомов связано с определенным органом или определенной функцией (желтуха, выделение больших количеств белка мочой, откашливание мокроты, увеличение селезенки, зоб). Иногда связь кажется настолько ясной, что симптом даже не описывается, а прямо говорится об органе. Напр. вместо того, чтобы говорить «гладкое плоское тело прощупывается в левом подреберьи», прямо говорят об увеличении селезенки, хотя такие заключения и не всегда верны. Для других симптомов связь с органом неясна, и локализация симптома определена быть не может (аппетит, самочувствие, повышенная t°). В таких случаях иногда устанавливают зависимость между симптомом и каким-либо пат. процессом (напр. инфекция и лихорадка или опухоль и кахексия). Найдены также нек-рые, часто встречающиеся расстройства, дающие сходные группы симптомов и появляющиеся часто при самых разнообразных заболеваниях (застой, воспаление). Вообще же не важно иметь непременно глубокое объяснение симптомов. Для диагностики, преследующей чисто практические цели, важно, чтобы была установлена прочная, хотя бы и не совсем понятная, связь с каким-либо болезненным процессом или этиологическим фактором. В диагностике отношение к симптому чисто семиологическое: симптом рассматривается как индикатор тех или иных болезненных явлений в организме. И подобно тому как в химии пользовались индикаторами, не имея еще объяснения ни зависимости окраски от структурной перегруппировки ни значения pH, так многие симптомы, к-рыми пользуются ежедневно, ждут еще своего подробного изучения.

С в я з ь с и м п т о м о в с органами обнаружена различными путями и изучена настолько, что, зная орган и характер пат. процесса, можно даже перечислить, какие при этом появятся симптомы. Наоборот, исходя от симптома, нельзя безошибочно указать, к какому органу он относится (не все обратные заключения верны), т. к. одинаковые симптомы могут даваться разными органами. Поэтому указать заболевший орган нередко можно, лишь принимая во внимание несколько симптомов, указывающих на один и тот же орган. Вероятность правильного Д. при этом возрастает (напр. боль в правом подреберьи и желтуха, белок в моче и цилиндры, и т. д.). В этом состоит объяснение даваемого начинающему врачу совета—по возможности не делать диагностических выводов на основании одного симптома. Чем больше симптомов объясняется каким-нибудь одним болезненным процессом или поражением одного органа, тем вероятнее, вообще говоря, нам представляется соответствующий Д. Особенно это сказывается в случаях тонких локализаций очага при различных заболеваниях нервной системы. С другой стороны иногда вовлекаются таким путем в ошибку, если имеют дело с множественным очагом (напр. две опухоли). Переход от симптома к органу есть уже часть Д. Но требуется не только знание того, где расположена вызывающая симптом причина, но также и в чем она заключается.—Большинство наших диагностических ответов содержит в себе два заключения, из к-рых одно дает указание на заболевший орган, а другое говорит о том процессе, к-рый вызвал заболевание этого органа (напр. cancer ventriculi). Все симптомы б-ни для этих диагнозов также разбиваются на две группы. Напр. при долевом воспалении легких одни симптомы (бронхиальное дыхание, притупление, мокрота) говорят о поражении легкого. Эти симптомы остаются нек-рое время и после кризиса, когда б-ной уже чувствует себя хорошо. Другие говорят о воспалении и дают ряд признаков интоксикации (повышенная температура, нарушение сердечной деятельности и т. д.); окончание их знаменует кризис и связано с преодолением инфекции. В результате истолкования различных симптомов клиническая картина теперь не представляется уже бессвязным собранием симптомов, а уступает место представлению о болезни как системе пораженных органов, тканей и функций.

Процесс исследования б-ного и собирания симптомов следует отличать от самого диагноза. Обыкновенно оба дела—исследование и установление диагноза—совершаются одновременно, но иногда могут быть сделаны в разное время и даже разными лицами. В последнем случае ставящий диагноз желает почти всегда существенные симптомы видеть сам. Только при очень характерных явлениях можно решиться поставить диагноз в отсутствии б-ного. Это вызвано не столько тем, что собирающий симптомы мог ошибиться или пропустить симптом, сколько тем, что постановке Д. значительно помогает непосредственное впечатление от симптома. Ни один симптом не может быть описан исчерпывающе. Мелкие детали, оттенки цвета, блеск и сухость кожи, впечатление от первого хлопающего тона, бронхиальное дыхание, плотность селезенки и т. д.—все может оказаться весьма важным. Различные явления описываются как один симптом. Бледность—у септического б-ного, при злокачественном малокровии, при Брайтовой б-ни, во время приступа грудной жабы—все попадает под одно общее определение «бледность». Для испытанного диагноста эти симптомы сразу являются отличными друг от друга, хотя часто он и не может объяснить, в чем заключается различие. Самый симптом, благодаря множеству неотмечаемых особенностей, может приобрести такую характеризующую силу, что вопреки общему правилу заключение о б-ни делается на основании одного симптома. Конечно диагноз должен быть по возможности подтвержден и другими данными. На использовании для диагностики тонких, не вполне осознанных признаков основаны представления о «чутье», развивающемся у опытных врачей. Многие симптомы не измеряются (желтуха), но даже измерение в сантиметрах и различные коефициенты дают часто меньше, чем один взгляд на больного.

Встречаясь с каким-нибудь симптомом, производят еще один, весьма существенный диагностический акт: оценку важности симптома. Т. к. картина б-ни изменчива и некоторые симптомы даже при типичных б-нях могут отсутствовать, то возникает вопрос, можно ли ставить диагностику б-ни *A*, протекающей обычно с симптомами *a*, *b*, *c*..., если симптома *a* нет. Ответ на подобные вопросы можно получить, представив себе условия возникновения симптома; напр. шум в сердце может и не появиться, если сердце ослабеет, или воспаление легких может не дать t° у очень ослабленного б-ного. Нужно учитывать также метод нахождения симптома. Выслушивание напр. при частом пульсе не всегда обнаруживает, имеется ли систолический или диастолический шум. Возможность прощупывания селезенки зависит от стольких причин (вздутие живота, толщина подкожного жира, расположение органа), что сам симптом становится не очень надежным. Это показывает, что отсутствию того или иного клин. признака не всегда можно придавать решающее значение. Клин. проявление б-ни зависит от многих обстоятельств, и потому всякий симптом заключает в себе элемент случайности.—Разбирая картину б-ни, наталкиваются и на другой вопрос: возможно ли, найдя среди других признаков симптом *a*, только на основании его ставить диагноз б-ни *A* (*a*, *b*, *c*... *m*), в проявлениях к-рой этот симптом встречается? Таких симптомов, к-рые встречались бы при одной б-ни, немного. Как правило диагноз покоится не на одном, а на нескольких симптомах. Нек-рые сочетания признаков настолько характерны, что сразу выясняют, в чем дело. Однако и целые группы симптомов решают диагноз не всегда. Вопрос о достоверности диагноза решается не только знанием симптомов: кроме симптомов привлекаются и другие данные, к-рые выясняют причину особенностей картины б-ни. Нельзя мыслить б-ного вне известной обстановки, и потому изучение условий жизни и условий труда дает существенное подспорье для диагноза; напр. было бы трудно распознать отравление угаром, если бы из условий обстановки не объяснялась вся картина б-ни. Во время эпидемий поставить диагноз неясного заболевания сыпным тифом бывает легко там, где вне эпидемии оно было бы невозможно. Видные клиницисты (Захарьин, Остроумов) всегда придавали жизненной обстановке большое значение. Очень многое выясняет а н а м н е з. Уже одно то, как развивалась данная б-нь, было ли начало острое, повторялась ли она и т. д., имеет значение для исключения различных возможностей. Но и много другого узнается из анамнеза.

Схематизированное описание болезни изменяется в каждом реальном случае. Изменчивость картины болезни зависит от изменчивости и больных организмов и окружающей обстановки; у истощенного и голодного больного симптомы и течение будут другие, чем у сытого. Личные особенности данного б-ного: как он реагирует на различные вредности, всевозможные идиосинкразии, весьма важное для диагноза указание о существовании места пониженного сопротивления (locus minoris resistentiae)—все эти данные выясняются из анамнеза. Учение о «типичной индивидуальности» дает важное для диагноза понятие о конституции и указывает методику ее исследования. Большое значение имеет з н а н и е н а с л е д с т в е н н о с т и, поскольку оно говорит о семейной склонности к различным заболеваниям. Всеми этими данными подготовляется почва для распознавания б-ни. Диагноз, являющийся строго логическим выводом из симптомов, на практике ставится редко; между убедительным выводом и мало обоснованным предположением есть много переходов. В конечном счете определенный диагноз ставится на основании всего диагностического материала не потому, что иначе быть не может, а потому, что «так чаще всего бывает». Другими словами, принимается во внимание эмпирическая вероятность. Не всегда данные достаточны, чтобы составить представление об имеющемся налицо заболевании. Поэтому нельзя утверждать, что диагноз может быть поставлен всегда. Наоборот, несомненно во многих случаях, что диагноз поставлен быть не может и от распознавания болезни следовало бы отказаться. Между тем жизнь требует диагноза, и врачу остается только делать более или менее вероятное предположение там, где диагноз не может быть достаточно обоснован. Почти всегда удается из всех возможностей выбрать несколько, между которыми колеблется диагноз (диференциальный диагноз).

Н е т и п и ч е с к и е к а р т и н ы б-ни характеризуются либо бедностью симптомов либо запутанностью клин. картины. В первом случае можно иногда выйти из затруднения, выжидая нек-рое время, пока появятся новые симптомы (напр. в начале инфекции); однако такой способ есть обход трудности и связан с опасностью опоздать с лечением. При различных новообразованиях напр. успех терапии зависит от ранней диагностики и раннего хир. вмешательства. Между тем вначале новообразования дают мало ярких симптомов, и часто диагноз возможен только в состоянии иноперабильности. При запутанной клин. картине положение получается несколько иное. Задача, встающая в клинике, представляется в таком виде: дан ряд симптомов (*a*, *b*, *c*)—представить себе б-нь, к-рая могла бы лежать в их основе, если известно, что ни один из типичных симптомокомплексов для диагноза не подходит. Диагноз такого заболевания не может быть поставлен путем сравнения с хорошо известными образцами, и картина б-ни представляет сложное сцепление обстоятельств, к-рое сознательный анализ может расчленить только отчасти. В большей или меньшей степени подобное положение повторяется во всяком диагнозе. И здесь наблюдение течения б-ни, ее улучшения и ухудшения, равно как появление новых симптомов, могут дать ответ, хотя иногда и запоздалый. Для чисто клин. целей диагноз должен отметить: 1) основное заболевание, 2) т. н. осложнения, т. е. заболевания, возникающие в результате основной б-ни, 3) сопутствующее или случайное заболевание («ка-

ждый больной имеет право хворать двумя б-нями»). Так, наблюдая случай перфоративного апендицита с перитонитом при одновременном артериосклерозе у того же субъекта, диагноз заболевания следует сформулировать следующим образом: апендицит (основной диагноз), перфоративный перитонит (осложнение), артериосклероз (сопутствующее заболевание). Иногда диагноз основного заболевания (не говоря о сопутствующих) чрезвычайно затрудняется наличием ярких осложнений; так напр. апоплексия мозга или гемиплегия могут быть осложнениями различных основных заболеваний, как-то: артериосклероза, опухоли мозга, нек-рых острых инфекционных заболеваний. Формулировка анат. диагноза производится по тому же принципу.

Желание получить как можно больше признаков для Д. вызвало изобретение множества методов исследования. Первоначально медицина удовлетворялась почти исключительно данными клин. наблюдения; пальпация, исследование пульса и нек-рые отдельные звуковые симптомы составляли скудное дополнение к возведенному в культ наблюдению; только конец XVIII в. и начало XIX в. ознаменованы разработкой методики перкуссии и аускультации. С этого времени методам исследования придается все большее значение; эта область усердно разрабатывается и благодаря развитию естествознания и техники: микроскоп, хим. анализ, бактериология, лучи Рентгена и мн. др. стали постоянными орудиями для диагноза. Вместе с тем методика усложняется, и все исследования не могут уже оставаться в руках одного человека. Часть выделяется в специальность, отходящую в лабораторию или в специальный кабинет. Совершенно ясно, что усложнение методики должно оправдываться теми результатами, к-рые она дает для дела диагноза. Лаборатория и спец. кабинет доставляют новые—точные и надежные данные; получается даже впечатление, что диагноз ставится не в клинике, а в одном из вспомогательных учреждений. Такой взгляд не совсем верен: картина б-ни освещается часто и неожиданно лабораторным симптомом (напр. бактерии tbc в мокроте, положительная реакция Вебера в испражнениях), лаборатория может дать один или несколько симптомов, к-рые сразу решают диагноз и не допускают двух толкований, но диагноз в клин. смысле требует иного: он требует освещения всей картины б-ни. Знания основного болезненного процесса для этой цели недостаточно. Даже туб. бактерии в мокроте не говорят ничего о характере процесса, о том, находится ли он в правом или левом легком, обширен ли он, есть ли каверны, как отозвалась б-нь на других органах и на общем состоянии и т. д.; между тем все эти данные чрезвычайно важны, т. к. от них прогноз и лечение гл. обр. и зависят. Точно так же из лабораторных данных может быть видно, что у б-ного нефрит, но одышка, равно как и многие другие симптомы, существующие у б-ного, никакого объяснения этим не получают; происхождение их выясняется только у постели б-ного. Бактерии дифтерии не доказывают заболевания дифтерией и могут быть найдены и у здорового носителя; даже реакция Видаля не означает еще, что тиф есть, а может указывать, что тиф когда-то был. Лаборатория и не интересуется диагнозом; ее занимает вопрос нахождения того или иного данного в анализируемом материале; ответственность за диагноз лежит на том, кто располагает всеми симптомами, т. е. на наблюдающем враче. Для последнего данные лабораторного исследования ничем не отличаются от всех других, и, как ко всякому симптому, он и к лабораторному должен уметь отнестись критически. Многие из лабораторных данных добываются сложной методикой, требующей опытности и хорошей техники. Бакт. анализ зависит напр. от соблюдения различных условий; в случаях, где от результатов анализа зависит диагноз, исследование должно быть по возможности повторено, особенно, если ответ лаборатории расходится с клин. данными. Результат анализа иногда может быть для Д. неубедителен, несмотря на категорический ответ. Всегда следует иметь в виду, что лабораторные исследования зависят и от того, когда и как был взят материал для анализа (напр. при сахарной б-ни в утренней моче может сахара не быть совсем). Решающее значение анализ имеет не всегда, и чаще диагноз находится от данных анализов в менее прямой зависимости (уробилин и билирубин в моче, отсутствие соляной кислоты, сарцины и т. д.). В этих случаях анализы дают тем не менее существенные выводы в комбинации с клиникой. Развитие медицинских знаний обязано в значительной степени лаборатории; это и создало лабораторным симптомам такой кредит, что многие из них предъявляются как доказательство без достаточной проверки.

Благодаря всесторонности применения проникающих лучей произошло чрезвычайно тесное сближение диагностики и рентгенологии. Здесь исследование требует всегда присутствия самого б-ного. Рентгенология выделена в особую специальность гл. обр. из-за необходимости иметь технические специальные знания и технический опыт. Симптомы рентгенолога прежде всего морфологические—тени органов. Сведения о величине, форме и плотности органов и глубже расположенных частей до введения рентгеновских лучей в клинику получались при помощи ощупывания, перкуссии и отчасти аускультации—методы, в к-рых для диагноза применяются слух и осязание. Благодаря открытию Рентгена стало возможно пользоваться с этой целью глазом, к-рому доверяют больше, чем какому-либо другому органу чувств. И перкуссия и просвечивание, разграничивая скрытые от наблюдения органы, опираются на различие масс органов. Рентгенологические методы исследования имеют то преимущество, что глубина расположения органа не препятствует исследованию. Кроме того взаимное расположение органов легче представить на основании прямолинейных проекций, получаемых при исследовании рентгеновскими лучами, чем из очень сложных акустических данных перкуссии, до последнего времени даже не

объясненных. Из этого однако не следует, что новый физич. метод—рентгеноскопический—вытеснит окончательно старые; последние несомненно во многих случаях с ним успешно конкурируют; лучшие конечно результаты получаются при использовании и рентгеновских методов и старых методов совместно. Наибольшая продуктивность обеспечена рентгеноскопическому методу, если он применяется в присутствии рентгенолога и лечащего врача.

Желание по возможности больше постигать глазом вызвало появление особого метода—эндоскопии. Этим методом производится осмотр таких полостей тела, которые без эндоскопии были бы доступны осмотру только с большими поранениями по причине узости естественных отверстий и изогнутости каналов (цистоскоп, гастроскоп, ректоскоп, ляринтоскоп). Несмотря на блестящие результаты, эндоскопия тоже не всегда решает диагноз; напр. решить вопрос о характере язвы в прямой кишке или в гортани, и эндоскопия не всегда может, несмотря на хорошую видимость болезненных процессов. Невозможность выяснить характер патологического процесса невооруженным глазом мешает диагнозу и при многих открыто лежащих язвах, а также и во время различных полостных операций.

В нек-рых случаях применяется уже микроскопия живой ткани с диагностической целью, напр. при капиляроскопии и в офтальмологии (Spaltlampe). Обыкновенно же вырезывается кусочек ткани и микроскопируется по общим правилам гист. техники (биопсия). Точно выяснить характер страданий, скрытых в глубине брюшной полости, бывает часто невозможно, и многие хир. операции проводятся или по крайней мере начинаются с диагностич. целью (пробные лапаротомии). Пробные лапаротомии представляют удобный и надежный путь для диагностики вообще, и применение их следовало бы приветствовать, если бы не связанные с ними опасности.

Способами исследования отдельных важных областей владеют специалисты. Их часто весьма совершенные методы обнаруживают место и характер заболевания непосредственно. Отдаленные и общие симптомы как правило интересуют специалиста меньше,—все внимание сосредоточивается на местном процессе, благодаря чему иногда верный диагноз ставится не-специалистом, учитывающим всю совокупность признаков. Это доказывает большую ценность для диагноза общих и косвенных признаков местных заболеваний. Тем не менее в спорных случаях решение (по возможности) должно основываться на данных прямого исследования, т. к. ясно, что этот путь дает более убедительные результаты.—К диагнозу привлекается также и клин. эксперимент. Старейшая форма его—Д. ex juvantibus. Заключение по успеху лечения есть частный случай распознавания по течению б-ни и при несложной обстановке может быть убедительным (напр. б-ной долгое время страдал невральгией тройничного нерва, к-рая быстро прошла от лечения зуба, или неясные «ревматические» боли в ногах исчезли после ртутного лечения). Но при усложнении лечения и меньшей ясности картины надежность доказательства ex juvantibus невелика. Диагноз ex juvantibus теряет смысл при многосторонней терапии, проводимой одновременно.

Анат. и фнкц. диагноз. Поскольку клин. заключения говорят об анат. изменениях, они легко проверяются вскрытиями или различными методами исследования (эндоскопия, осмотр, биопсия и т. д.). Хуже обстоит дело со всевозможными фнкц. уклонениями, которые для клиники имеют не меньшее значение; обыденное представление о здоровьи даже скорее связано с функцией, чем со строением. Известно также, что параллелизм анат. и фнкц. изменений неполный. Поэтому необходимо к изучению расстроенной функции подойти непосредственно, как это давно для нормальных функций делает физиология. С этой целью всякая функция рассматривается как эксперимент, протекающий в условиях известной обстановки. Для правильных заключений и наблюдений должны быть созданы однообразные условия опыта (зрачковые рефлексы должны проверяться при расслабленной аккомодации, сахар в моче исследуется после еды). По мере развития клин. исследований к изучению функции стали применяться более строгие требования. Первоначально можно довольствоваться одним качественным исследованием функции и получать при исследовании ответы только в форме «да» или «нет» (напр. в желудочном соке HCl может отсутствовать или быть налицо). В дальнейшем стало желательным иметь более полное представление о деятельности органов и создать методику исследования измененных функций. В этой области существует еще немало затруднений, так как то, что называют просто функцией, во многих случаях должно быть разложено на несколько различных функций; почка напр. есть сложный орган, к-рый, с одной стороны, выделяет воду, с другой—целый ряд солей и органических веществ. Эти функции при заболеваниях могут расстраиваться независимо одна от другой и должны исследоваться для диагностики порознь. При очень грубых поражениях, когда вопрос идет о фнкц. смерти органа, исследование упрощается, и можно по отсутствию одной какой-нибудь функции делать заключение обо всех остальных. Такие заключения оправдываются во многих, но не во всех случаях. Очень затрудняется вопрос о функции тем, что отделить функцию органа от всего организма нелегко. Понятие органа есть прежде всего анат. понятие; то, что относят к деятельности только органа, в значительной степени зависит не от него. Вода задерживается, и секреция почки понижается не только в зависимости от того, работает ли почка сильно или слабо. Точно так же задержка выделения NaCl не во всех случаях доказательство поражения почечной ткани. Благодаря этому методика функциональной диагностики, состоящая в задавании организму определенных задач, дает иногда ответы такой общности, что сделать из них выводы о деятельности какого-нибудь органа бывает нелегко (диурез

при отеках). (О функциональной диагностике различных органов—см. соответствующие органы.)

Симптомов (как субъективных, так и объективных), пригодных для диагностики, много. Нек-рые из них добываются с большими трудностями, и всех исследований над каждым больным произвести конечно невозможно. Потому приступающий к Д. вначале пользуется простыми, легко выполнимыми методами и разбор распознаваемой картины б-ни начинает с легко доступного симптома (в выборе его диагносцирующий не стеснен). Всякий яркий симптом может служить для этого, но обычно диагноз начинается с рассмотрения жалоб больного, которые сразу направляют внимание в определенную сторону (в трудное положение попадает врач, если для диагноза нет руководящих указаний со стороны б-ного в тех случаях, когда больной, не предъявляя жалоб, желает проверить свое здоровье). Жалобы дополняются простейшим из всех методов исследования—расспросом; дальнейшее исследование во многом—лишь контроль объективными методами того, что добыто расспросом. Методические умозаключения чередуются с различными исследованиями, диагноз развивается, становится все полнее и убедительнее. Сложные методы вводятся лишь по мере надобности. Простейшие исследования важных для жизни органов должны быть сделаны всегда, чтобы не пропустить какого-нибудь симптома, к-рый случайно лежит в стороне от общего пути диагностики. Следя за развитием диагностики, можно заметить, что умозрительный диагноз, основанный на простейших клин. симптомах и тонких умозаключениях, отходит в область преданий. За ним остается эвристическое значение, центр тяжести диагностики все более и более переносится (по возможности) на прямое исследование, благодаря чему диагноз делается убедительнее и доступнее. Предполагая, что перед нами больной человек и что каждая болезнь имеет своеобразные признаки, следует стремиться ставить диагноз на основании только того, что дает status; даже больше—объективный status (при этом конечно предполагается большое совершенство знаний и умение исследовать все, что нужно для диагноза.)

Лит.: Боголепов Л., Клинические явления перед сознанием врача, М., 1908; Давыдовский И., Опыт сличения клинических и патолого-анатомических диагнозов, Клин. мед., 1928, № 1; Чиж В., Методология диагноза, СПБ, 1913; Barker L., The development of the science of diagnosis, Baltimore, 1916; Bieganský W., Medizinische Logik, Würzburg, 1909; Edens E., Lehrbuch der Perkussion und Auskultation, B., 1920; Jacquemin A., Le diagnostic en médecine, P., 1914; Kraus F., Über den Wert funktioneller Diagnostik, Deutsche med. Wochenschrift, 1902, № 49; Krehl L., Über die Entstehung der Diagnose, Tübingen, 1903; Mainzer F., Über die logischen Prinzipien der ärztlichen Diagnose, B., 1925; Martinet A., Diagnostic clinique, Paris, 1922; Oddo C., Le sens clinique, Marseille médical, t. LVIII, 1921; Pineles F., Diagnostische Wandlungen in der Medizin, Wiener medizinische Wochenschrift, 1907, p. 825—835; Slotopolsky B., Über den logischen Charakter der medizinischen Diagnose, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1919, № 36.

Е. Фромгольд.

ДИАГРАММА, наиболее распространенная форма *графических изображений* (см.), состоящая в том, что для выражения тех или иных количественных свойств явлений или для выражения закономерностей, установленных при помощи статистики, пользуются различными геометрическими фигурами. В зависимости от характера геометрических фигур различают Д. линейные, плоскостные и пространственные.

Линейными называются такие диаграммы, в которых величины исследуемых явлений выражаются изображениями, имеющими одно измерение. Наиболее употребительной формой линейных Д. являются т. н. кривые. При их построении пользуются системой координат. Координатами называются величины, при помощи к-рых определяется положение точек, линий и плоскостей в пространстве. Так, на рис. 1 (табл. I) координатами точки P будут расстояния PM и PN или равные им ON и OM. Стороны угла YOX, относительно к-рых определяется положение точки P, называются осями координат, при чем сторона OX называется осью абсцисс, а OY—осью ординат; образуемый ими угол YOX называется углом координат. Координата ON называется абсциссой, а координата OM—ординатой. Построение кривой сводится к следующему (рис. 2, табл I.): проводится ось абсцисс и на крайней точке ее восстанавливается перпендикуляр — ось ординат; на оси абсцисс откладываются отрезки, соответствующие принятым единицам той или иной группировки, напр. отдельным годам (*а*); затем на конце каждого такого отрезка—деления абсциссы—восстанавливается перпендикуляр — ордината, параллельная оси ординат (*б*); далее на оси ординат откладываются равные отрезки, пропорциональные величине исследуемого явления, напр. коефициента общей смертности и т. п., и из конечных точек каждого отрезка проводят прямые, параллельные оси абсцисс; получается сетка (*в*), на к-рой уже отмечаются точками различные выражения исследуемого явления (смертность), соответственно группировкам, изображенным на абсциссе (годы). Наконец отдельные точки соединяются прямыми линиями, в результате чего получается ломаная линия (*г*) или, как ее называют, кривая, дающая отчетливое представление о постепенности в изменениях изучаемого явления. Обыкновенно на абсциссе откладываются измерения того явления, которое считается фактором изучаемого явления. На ординатах строятся величины, изображающие то явление, к-рое рассматривается как функция первого; «в результате получается изображение, представляющее различные величины функции в непосредственной связи с различными величинами производящего фактора» (Кауфман).

Сказанным определяется и значение линейных диаграмм в форме кривых: в тех случаях, когда на сетке нанесена только одна кривая, целью диаграмм является раскрыть или наглядно изобразить зависимость между фактором, изображенным на делениях абсциссы, и функцией, величины к-рой нанесены на ординатах. Д., на к-рых имеется несколько кривых, иногда, так же как и Д. с одной кривой, преследуют цель показать зависимость нескольких изображенных на ор-

динатах фнкц. величин от изображенного на абсциссе фактора. Но обычно Д. с несколькими кривыми имеют не столько эту цель, сколько выяснение взаимоотношения между различными фнкц. величинами, нашедшими себе выражение в разных кривых, выявление между ними параллелизма или антагонизма. Так, на Д., изображенной в томе IV, ст. 211, имеется в виду не столько показать изменение за ряд лет заболеваемости брюшным тифом и изменение вакцинации, но гл. обр. выявить влияние вакцинации на заболеваемость брюшным тифом; точно так же напр. на Д., изображенной в т. VIII, ст. 45, имеется в виду не столько показать изменение за ряд лет смертности, рождаемости и заболеваемости сыпным тифом или изменение продукции промышленности, работы транспорта и числа рабочих, сколько выявить параллелизм между первой группой кривых, которые характеризуют социальное здоровье, и второй группой кривых, характеризующих экономические условия, являющиеся факторами социального здоровья. Отрезки времени, изображенные на абсциссе, в данном случае являются просто группировочными единицами.

При построении линейных Д. в форме кривых должны соблюдаться след. основные правила (Янсон). 1. Части, откладываемые на абсциссе, должны быть непременно равны и соответствовать равным величинам явления, изображенного на абсциссе. Нарушение последнего правила, допущенное наприм. на рис. 4 *а*, табл. I, где в левой половине Д. каждый отрезок абсциссы соответствует периоду времени в 10 лет, а в правой половине Д.—периоду в 1 год, ведет к неправильному представлению о более крутом и резком понижении детской смертности в течение XIX в. по сравнению с XX в. Примененные на рис. 4 *б* приемы — отделение левой половины Д. от правой перерывом в кривой, а также изображение левой половины кривой прерывистой линией, в отличие от сплошной линии в правой ее половине,—могут лишь частично восполнить нарушение правильности и наглядности Д., происшедшее в результате допущения различных масштабов в разных частях этой Д. 2. Данные или факторы должны представлять собой непрерывный последовательный ряд. Нарушение непрерывности этого ряда, напр. в случае отсутствия сведений за нек-рые годы, должно быть показано перерывом в кривой, как это сделано напр. на Д. 10 в т. IV, ст. 178. 3. На ординатах должны быть изображены полные количества изучаемого явления, а не только та часть его, к-рая изменяется, что могло бы дать совершенно ложное представление о степени изменчивости и колеблемости данного явления. (Напр. рис. 3, табл. I—неправильное построение той же Д., к-рая изображена на рис. 2: на оси ординат деления начинаются не от 0, а от 14, в результате чего получается кривая, дающая представление о более резких относительных колебаниях смертности, чем это имело место на самом деле.) 4. Шкала или масштаб ординат должны показывать изменение данных в арифметической прогрессии, а не в геометрической, при чем все деления шкалы должны быть одинаковы: «только шкала, построенная в простой арифметической прогрессии, удовлетворяет тому постулату графических изображений, чтобы кривая соединяла концы линий, пропорциональных изображаемым величинам» (Mayr). Иногда однако в статистике пользуются т. н. логарифмическими шкалами, при к-рых отрезки шкалы пропорциональны логарифмам чисел, соответствуя изменению логарифмов в арифметической прогрессии. Между тем, как известно, возрастание логарифмов в арифметической прогрессии соответствует возрастанию чисел в геометрической прогрессии. Поэтому на любой логарифмической шкале (например рис. 5 *б*, табл. I) расстояние от 10 до 20 будет такое же, как от 20 до 40, как от 40 до 80, от 80 до 160 и т. д. Поэтому же при графическом изображении на логарифмической сетке (вернее—полулогарифмической, т. к. обычно в данных случаях применяется обыкновенная горизонтальная и логарифмическая вертикальная шкала) всякий численный ряд, возрастающий в геометрической прогрессии, образует прямую линию, а одинаковый наклон кривой соответствует одинаковому же коефициенту возрастания или снижения, тогда как на обыкновенной сетке одинаковый наклон означает увеличение на одно и то же число. Вследствие своеобразия неравномерной логарифмической шкалы, Д., построенные на ней, усваиваются не легко, вследствие чего они применяются почти исключительно в исследовательских целях, когда речь идет об изображении выражения коефициентов прироста или снижения, т. к. относительное увеличение чисел отражается на логарифмах этих чисел в виде увеличения на определенные слагаемые, равные при одинаковом относительном увеличении чисел. Так, на рис. 5 *а* и *б*, табл. I, приведено изображение на обыкновенной и логарифмической сетке одного и того же явления: количества жителей за ряд лет в городе с первоначальной численностью населения в 10.000 человек при приросте за каждые 10 лет на 20% (в результате одинакового относительного прироста на логарифмическ. сетке получается прямая линия). Логарифмическая сетка дает далее возможность размещения на одном чертеже результатов наблюдений, численные значения которых отстоят друг от друга настолько далеко, что изображение их на одном чертеже с обыкновенными шкалами заставило бы взять слишком мелкий масштаб, при к-ром разница между малыми числами была бы едва заметна. Между тем на логарифмической шкале как раз малые числа представлены относительно бóльшими делениями, чем большие числа, и верхняя часть Д. является как бы в сокращенном виде (рис. 5 *б*). 5. Большое число кривых можно наносить лишь в том случае, если масштаб Д. достаточно велик; в противном случае пересечение большого числа линий не позволит следить за ходом каждой линии и за взаимоотношением колебаний различных линий. 6. При выборе масштаба для шкалы на абсциссе и ординате следует стремиться к тому, чтобы характер получаемой кривой (т. е. степень ее изломанности или, наоборот, отлогости) соответствовал степени действительного постоян-

ства или изменчивости явления. Так, применение различных масштабов для шкал на абсциссах и ординатах на рис. 6 *а* и *б* при построении Д., иллюстрирующих одно и то же явление (падение смертности в германских городах за ряд лет), приводит к совершенно различным представлениям о характере изучаемого явления (смертности): рисунок 6*а* создает впечатление резкого снижения смертности; на рис. 6 *б* вследствие того, что масштаб на оси ординат меньше, а масштаб на оси абсцисс больше, чем на рис. 6 *а*, получается впечатление более медленного падения смертности (более отлогая кривая).

Линейные Д. в форме кривых применяются а) для выражения изменения различных явлений во времени (см. напр. Д. в т. IV, ст. 670, 672 и др.); б) для изображения зависимости различных явлений от нек-рых факторов, поддающихся равномерной, непрерывной количественной градации, напр. для изображения изменений заболеваемости, смертности, питания и т. п. в зависимости от размеров дохода; для изображения повозрастных изменений роста, веса, брачности, смертности и т. д. В этих случаях кривая лучшим образом выявляет тенденцию изменения того или иного явления в зависимости от факторов, расположенных в определенной градации; в) для изображения различного количественного распределения какого-нибудь признака в той или иной совокупности, т. н. «кривая распределения» в вариационной статистике (рис. в т. IV, ст. 422).—К линейным Д. относятся также Д. на системе т. н. полярных координат (радиальные Д.), при к-рых различные величины явлений изображаются различными отрезками радиусов круга. Д. этого типа применяются в тех случаях, когда имеется в виду изобразить явления, замыкающиеся и возобновляющиеся в известном круге, проявляющие правильную периодичность, напр. распределение по месяцам года браков, рождений, смертей или распределения по дням недели несчастных случаев и т. д. Обычно радиус круга берут равным средней из помесячных или понедельных цифр; в таком случае будет с первого взгляда ясно, какие месяцы или дни дают цифры выше, какие—ниже средней (табл. I, рисунок 7). При этом радиусы, соответствующие различным месяцам года или различным дням недели, откладываются по направлению часовой стрелки, начиная с положения, соответствующего положению часовой стрелки в 12 часов (январь на рис. 7). Нек-рые статистики отрицают целесообразность полярных Д. (Schwabe); другие указывают на графические обманы зрения при восприятии их зрителями (Whipple); следует однако согласиться с Кауфманом, что только на полярной Д. смежные по времени месяцы декабрь и январь будут изображены смежно, а между тем эти месяцы очень близки друг к другу и по климатич. и по некоторым экономическим условиям; именно на полярной диаграмме лучше всего выявляется влияние воскресного разгула на повышение числа несчастных случаев, распространяющееся также на следующие два дня недели (похмелье), часто даже и на субботу (получка заработной платы).

Плоскостными (планиметрическими) Д. называются такие Д., в к-рых использованы геометрические фигуры, имеющие два измерения (прямоугольники, квадраты, треугольники, круги и т. д.). При этом фигуры вычерчиваются в таком масштабе, чтобы отношения их площадей соответствовали отношениям изображаемых ими величин. Поэтому при пользовании формой квадратов или кругов стороны квадратов или радиусы кругов должны вычисляться путем извлечения квадратного корня из отношения между величинами; при пользовании прямоугольниками с равными основаниями (столбиковая Д.) отношение между величинами равно отношению высот прямоугольников и т. д. (рис. 1, табл. II). В статистике применяются два вида плоскостных Д.—обособленные, или изолированные и связные. Изолированные Д. применяются: а) для сравнения независимых друг от друга величин (в отличие от линейных Д., когда изображаемые явления рассматриваются как функции других явлений), напр. численности населения или рождаемости и заболеваемости в различных странах, губерниях и т. п. (см. Д. 9, т. IV, ст. 178—179, «Заболеваемость брюшным тифом в разных государствах в 1926 г.» и «Заболеваемость брюшным тифом в отдельных губерниях РСФСР», или Д. 1, т. IV, ст. 637—638, «Распространение сифилиса по отд. губерниям»); б) для изображения расчленения массы на составные части, т. е. для изображения коефициентов экстенсивности. Наиболее часто употребляются для последней цели прямоугольники и круги. В прямоугольнике отношения величин приравниваются к отношениям отрезков высоты (рис. 2*А*, 2*В*, табл. II). В круге целое принимается равным 360°, а для каждого слагаемого определяется сектор соответствующего количества градусов (1% равен 3,6°) — секторная Д. (рис. 2*Б*, 2*Г*, табл. II). Связные, или сложные плоскостные Д. подобно линейным строятся на прямой линии, принимаемой за абсциссу, на к-рой откладываются равные части. Величины, подлежащие построению, делятся на два множителя, из к-рых один, общий для всех, есть часть абсциссы. Отсюда ясно, что фигуры, построенные на абсциссе, могут быть только или прямоугольниками или треугольниками. Первым в этом случае должно быть отдано предпочтение, так как на них можно удобнее наносить и составные части целого, т. е. внутреннее расчленение того или иного явления. Плоскостные связные диаграммы применяются а) для изображения изменения какого-нибудь явления как в целом, так и в расчленении на составные части, напр. постепенный рост приходного или расходного бюджета с распределением его по статьям (рис. 2 и 3, табл. II), б) для изображения параллельного изменения нескольких серий независимых друг от друга явлений. Демонстративное значение сложных плоскостных Д. не подлежит сомнению. По аналитическому же значению плоскостные Д. далеко уступают простой линейной Д., т. к. на плоскостной Д. никогда не может быть нанесено столько явлений, сколько на линейной. Но плоскостная Д. имеет и преимущество: только она позволяет изобра-

Таблица I.

ЛИНЕЙНЫЕ ДИАГРАММЫ.

ТЕХНИКА ПОСТРОЕНИЯ Д. В ФОРМЕ КРИВОЙ.



Рис. 1. Система координат.

Рис. 2. Общая смертность в г. Москве 1920—1924 г.г.

ОШИБКИ ПРИ ПОСТРОЕНИИ КРИВЫХ.



Рис. 3. Тот же материал, что и на рис. 2

Рис. 4. Детская смертность на 1-м году жизни на 1000 родившихся в Швеции.

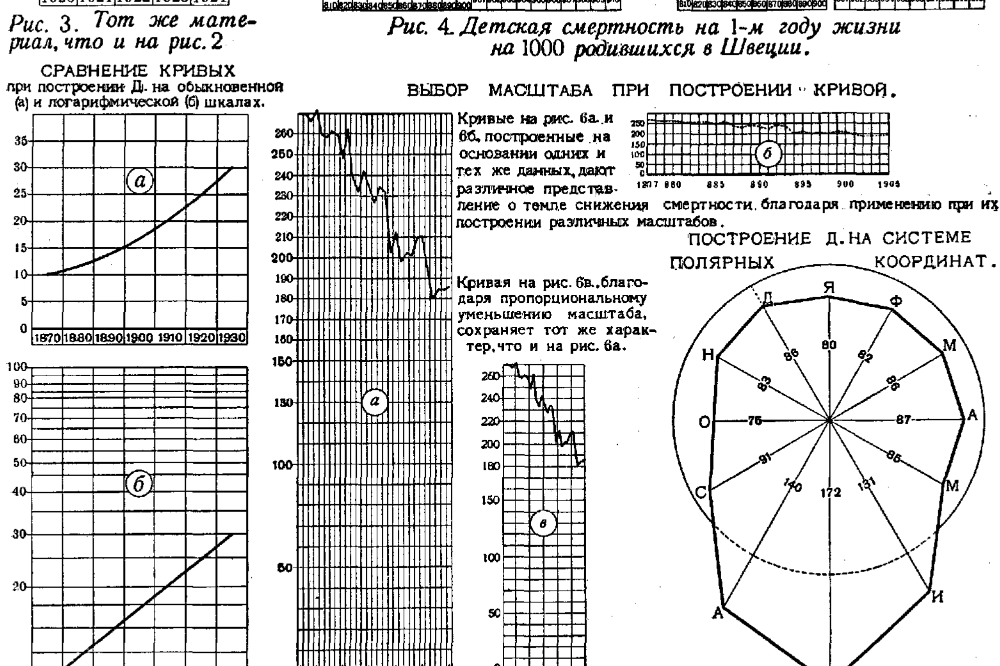


Рис. 5. Число жителей в городе А с 1870 по 1930 г.г.

Рис. 6. Смертность населения в германских городах на 1000 жит. с 1877 по 1905 г.г.

Рис. 7. Детская смертность по месяцам года в Европ. России в возрасте от 0 до 1 года.

ПЛОСКОСТНЫЕ ДИАГРАММЫ.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ГЕОМЕТРИЧЕСКИХ ФИГУР ДЛЯ СРАВНЕНИЯ СТАТИСТИЧЕСКИХ ВЕЛИЧИН.

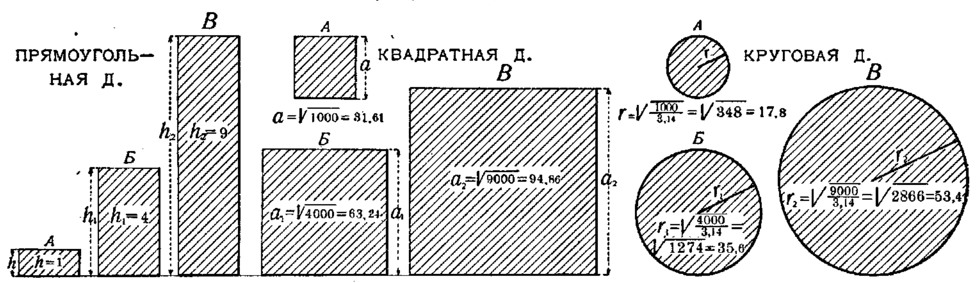
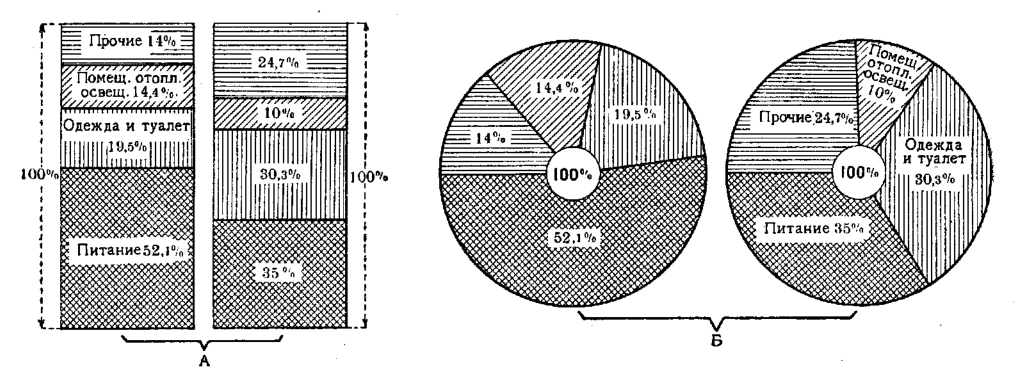


Рис. 1. Численность населения в разных городах: А—1000 чел. Б—4000 чел. В—9000 чел.

ИЗОБРАЖЕНИЕ РАСЧЛЕНЕНИЯ МАССЫ НА ЕЕ СОСТАВНЫЕ ЧАСТИ.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЯМОУГОЛЬНОЙ (А) И СЕКТОРНОЙ (Б) Д. ДЛЯ ИЗОБРАЖЕНИЯ И СРАВНЕНИЯ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ВЕЛИЧИНЫ ОТДЕЛЬНЫХ СОСТАВНЫХ ЧАСТЕЙ ЦЕЛОГО.



ПРИМЕНЕНИЕ ПРЯМОУГОЛЬНОЙ (В) И СЕКТОРНОЙ (Г) Д. ДЛЯ ИЗОБРАЖЕНИЯ И СРАВНЕНИЯ ОДНОВРЕМЕННО КАК АБСОЛЮТНЫХ, ТАК И ОТНОСИТЕЛЬНЫХ ВЕЛИЧИН.

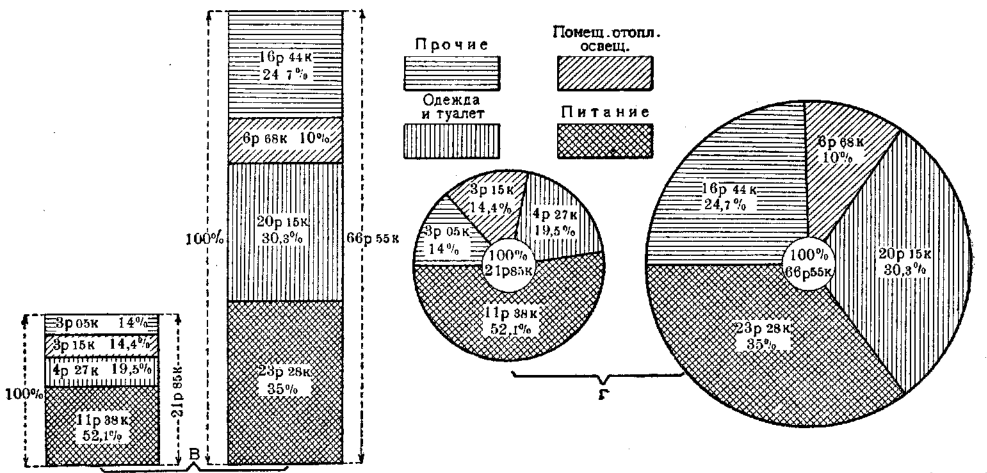


Рис. 2. Строение расходного бюджета рабочих С.С.С.Р. при разной величине бюджета (1925 г.)

ПЛОСКОСТНЫЕ ДИАГРАММЫ.

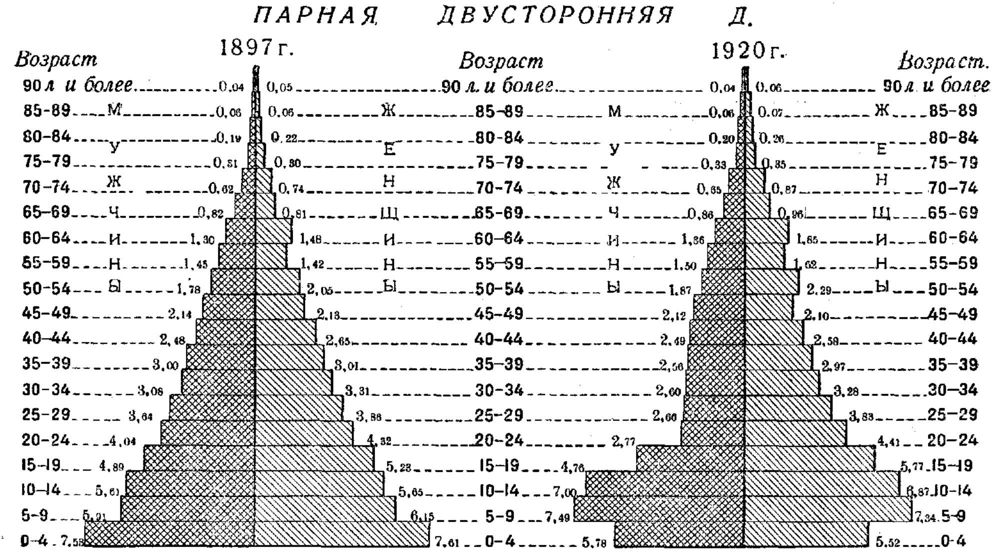


Рис 1. Состав населения России и С.С.С.Р. по возрасту и полу
[по данным переписей 1897 г. и 1920 г.]

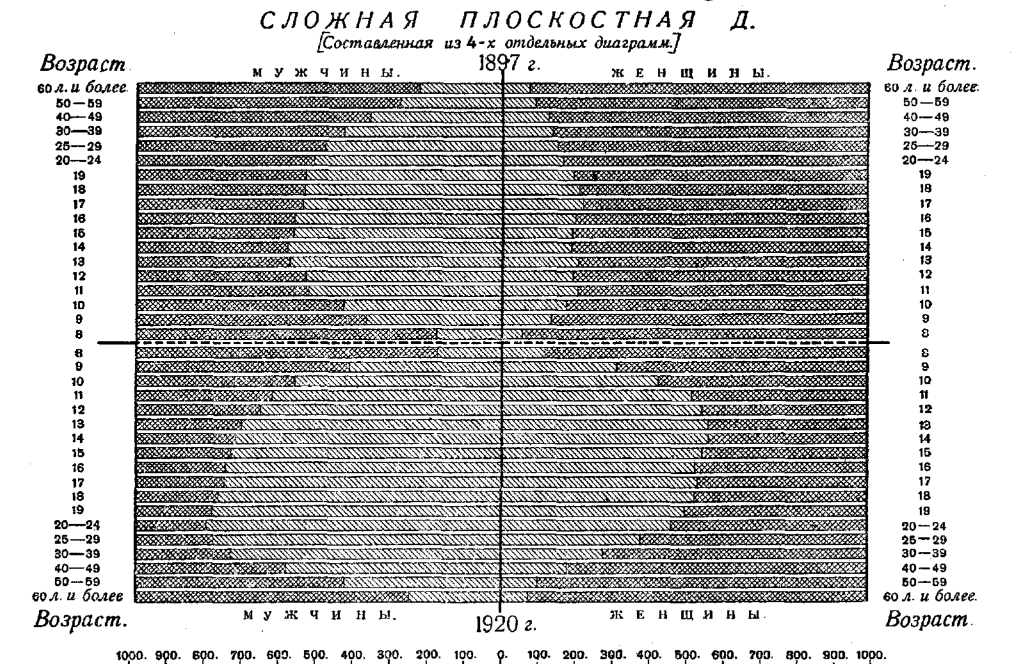
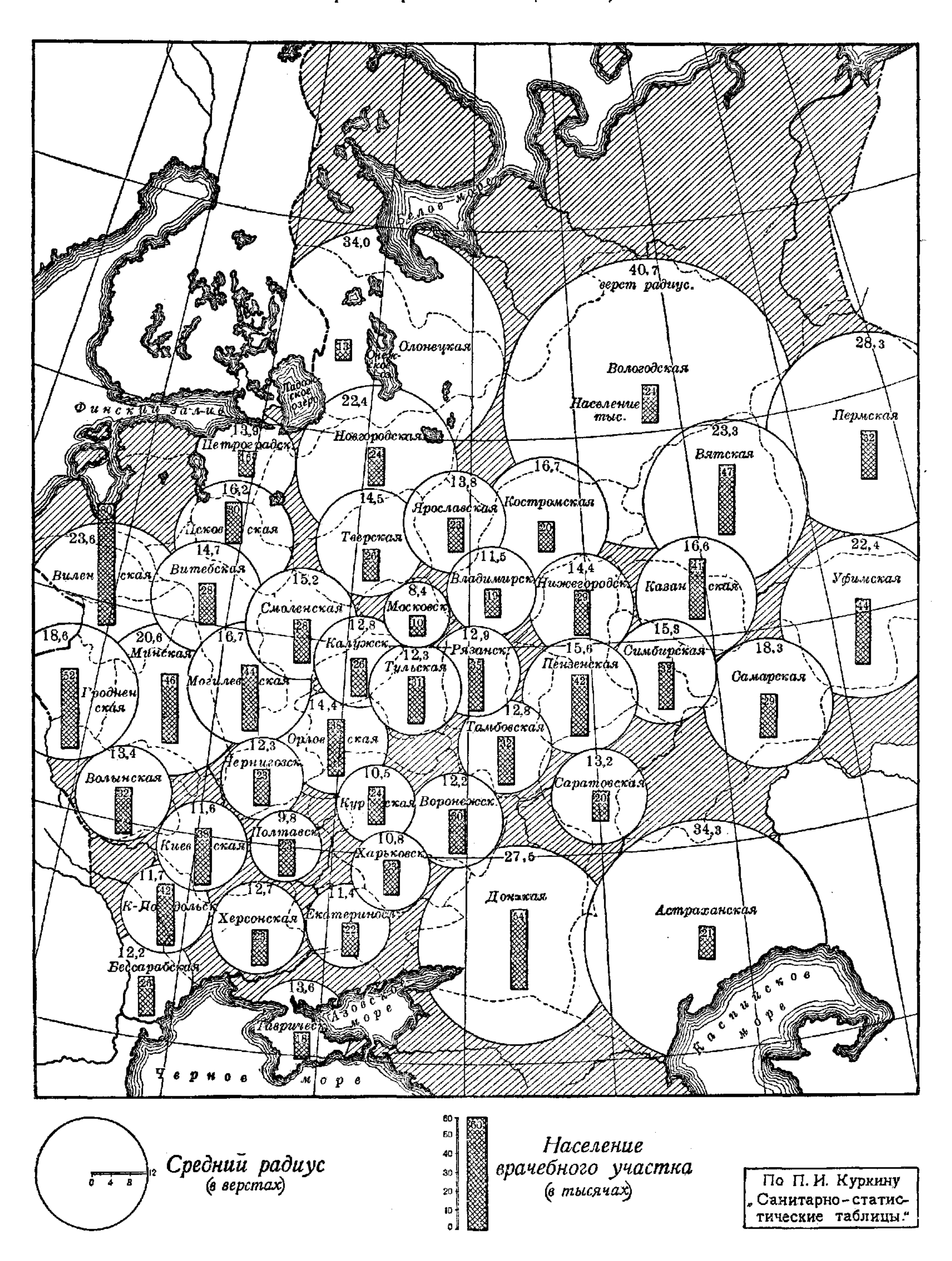


Рис. 2. Грамотность населения России и С.С.С.Р. по возрасту и полу
[по данным переписей 1897 г. и 1920 г.]

[По А. Д. Демину
„Образцы диаграмм."]

КАРТО-ДИАГРАММА.

Средний врачебный участок в губерниях Европейской России перед мировой войной (1913 г.)



зить внутреннее расчленение явлений и изменения в нем. Плоскостные Д. уместны для изображения явлений, относящихся к обособленным периодам времени, тогда как идея непрерывных изменений во времени лучше выражается кривой линейной Д. Особый вид плоскостных Д. представляют двусторонние, или пирамидальные Д., идея к-рых совершенно ясна из прилагаемых рисунков (табл. III, а также Д. на ст. 185, т. IV—«Заболеваемость брюшным тифом по возрасту и полу»). Обычно они применяются в тех случаях, когда желательно изобразить две такие серии явлений, к-рые по существу представляют собой как бы две стороны одного более широкого явления, напр. рождаемость и смертность среди мужчин и женщин—две составные части общей рождаемости или общей смертности населения и т. д. Так напр. двусторонняя Д. повозрастного состава населения, изображенная на рис. 1, табл. III, ярко выявляет ущерб в мужской части населения призывных возрастов (а в возрасте до 5 лет и у обоих полов), образовавшийся в результате империалистской и гражданской войн. Сложная двусторонняя диаграмма, изображенная на рис. 2, табл. III, позволяет одновременно показать и различие в грамотности мужской и женской части населения и изменения в состоянии грамотности, происшедшие с 1897 г. по 1920 г. в каждой из этих групп населения.

Пространственные Д. (стереограммы), при построении которых пользуются изображениями, имеющими три измерения (кубы, пирамиды, шары), применяются главным образом для популяризации статистич. выводов. Особенно большое распространение в деле популяризации получили т. н. иллюстрированные Д., в к-рых величины различных явлений изображаются условными фигурами (символами), человеческими фигурами, гробами, крестами и т. п. Наиболее частая ошибка, встречающаяся при составлении подобных Д., состоит в том, что различные величины явлений изображаются различной величиной предметов; между тем изображение предмета, имеющего сложную форму, нелегко поддается правильному измерению. Поэтому в случае необходимости прибегнуть в целях популяризации к построению иллюстрированных Д. следует различные величины явлений изображать не различной величиной тех или иных фигур, а различным их количеством.

Наряду с Д. в собственном смысле этого слова, для графического изображения цифровых величин и явлений, изменяющихся по территории, применяются т. н. картограммы. Картограммами называются графические изображения, состоящие в нанесении цифровых данных на географическую карту. Картограмма дает топографическое распределение статистических выводов, о чем таблица никогда не может дать достаточного представления. В этом состоит преимущество картограмм перед Д.: они не только наглядно изображают цифровые данные, что делают и Д., но в то же время показывают распределение этих данных по определенным территориям, чем облегчается усвоение наблюдаемых явлений. Наиболее распространенный тип картограмм—это тот, где различная величина статистических данных изображена посредством тонов различной густоты, получаемых заштриховкой или закраской. Способ заштриховки имеет преимущество большей дешевизны и при удовлетворительном выполнении может отвечать самым строгим требованиям наглядности: редкая и бледная штриховка сама собой вызывает представление о малой, густая—о большой интенсивности явления (т. IV, ст. 179—181—«Заболеваемость брюшным тифом в Европейской и Азиатской части СССР в 1926 г.»). Для наглядности картограммы необходимо предварительно все многообразные коефициенты, вычисленные для отдельных территориальных единиц, разбить на небольшое число групп (от—до), из к-рых каждая будет иметь свое отличное от прочих обозначение. Обычно в целях наглядности число таких групп не должно превышать пяти. Картограммами этого типа пользуются тогда, когда имеют дело с изменением по территории одного явления. В тех случаях, когда требуется одновременно изобразить изменение по территории различных явлений или различных функций одного фактора, прибегают к построению картодиаграмм. Картодиаграмма состоит из диаграммы (столбиковой, круговой и др.), нанесенной на карту (табл. IV). В других случаях факты, имеющие статистическое значение, изображаются на картах путем нанесения условных знаков—иероглифов (см. т. IV, ст. 171—172, картограмму «Смертность от брюшного тифа в крупных городах Европы в 1926 г.»).

Техника приготовления Д. Для черчения Д. необходимы нек-рые основные приборы: линейки, треугольник, циркуль и т. д. Значительно облегчает работу употребление готовой линованой бумаги (напр. миллиметровой бумаги и т. п.). Надписи на Д. надо делать четко, при чем главные надписи настолько крупно, чтобы их можно было читать на том расстоянии, с к-рого предположено рассматривать Д.; второстепенные надписи и объяснительные тексты могут изображаться более мелко. Изображенные на Д. линии, выражающие то или иное явление, должны иметь пояснительную надпись (экспликацию). Заголовок Д. требует тщательной редакции и должен, особенно в Д., предназначенных для целей популяризации, указывать ее содержание, сущность изображенных явлений и вывод (например «понижение смертности», а не «смертность», и т. п.). В Д. должно быть указано время и место, к к-рым относятся статистические данные, и источник, из которого взяты цифровые материалы.

Лит.— см. литературу к статье *Графические изображения*. **Н. Тененбойм.**

ДИАДОХОКИНЕЗ (от греч. diadochos—следующий друг за другом и kinesis—движение), способность выполнять в быстрой последовательности те или иные альтернативные движения (супинацию и пронацию предплечья, сгибание и разгибание предплечья или кисти, сжимание и разжимание кисти и т. д.). Классический способ исследо-

вания, предложенный Бабинским (Babinski),—пронация и супинация предплечья. Расстройство Д., т. н. *адиадохокинез* (см.), имеет очень большое диагностич. значение.

Лит.: Thomas A., Pathologie du cervelet (Nouveau traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 19, P., 1925).

ДИАЗОРЕАКЦИИ в том смысле, как этот термин употребляется в лабораторной практике, заключаются в образовании окрашенных продуктов в результате воздействия диазореактива на исследуемые вещества. Веществ, дающих соединения с диазореактивом, известно много. Наиболее интересны из них те, к-рые обладают яркой окраской, зависящей от образующейся при реакции азогруппы —N=N—. К таким веществам относятся напр. ароматич. амины и фенолы. В клинику Д. введена в 1882 г. Эрлихом, к-рый открыл способность мочи при нек-рых заболеваниях давать интенсивную окраску с диазореактивом (Д. Эрлиха). Для реакции нужны 2 раствора. *A*: 0,5%-ный водный раствор азотистокислого натрия $NaNO_2$, хранящийся в темной склянке с притертой пробкой; время от времени должен приготовляться вновь, т. к. при стоянии портится. *B*: 5 ‰-ный раствор сульфаниловой кислоты в разведенной соляной кислоте. Т. к. сульфаниловая кислота растворяется плохо, лучше всего растереть в ступке 5 *г* сульфаниловой к-ты с 50 *см*³ соляной к-ты (уд. вес 1,12) и постепенно долить водой до литра. Раствор отстаивается или фильтруется. Оба раствора сохраняются отдельно, и непосредственно перед производством реакции 5—10 *см*³ раствора *B* смешиваются с несколькими каплями раствора *A*. Происходит быстрое диазотирование сульфаниловой кислоты в диазосульфоновую. Образующийся реактив носит название диазореактива или реактива Эрлиха.

$$SO_3H-C_6H_4-NH_2\,(HCl)+NaNO_2=$$
$$=SO_3-C_6H_4-N\equiv N+NaCl+2H_2O.$$

Избыток раствора *A* может вредить чувствительности (не должно быть запаха окислов азота после встряхивания).

Д. в моче. К приготовленному таким образом диазореактиву приливается равновеликий объем мочи (приблизительно), и смесь подщелачивается аммиаком. Реакция считается положительной, если появляется красное окрашивание раствора и пены его [см. отдельную таблицу, рис. 6 (*I* и *II*)]. При стоянии цвет часто бледнеет (сам диазореактив от прибавления аммиака принимает желтую окраску). Иногда после приливания кислого диазореактива к моче появляется яркожелтое окрашивание до подщелачивания аммиаком. Эта желтая реакция Эрлиха (eigelbe primäre Diazoreaktion) считается происходящей от уробилиногена, встречается при пневмонии и других б-нях, сопровождающихся выделением уробилиногена, и в клин. практику не вошла. Не получила распространения также и реакция Паули (Pauli; реактив+моча+сода). Д. не может быть проделана в желтушной моче, т. к. билирубин дает с диазореактивом темное красно-фиолетовое окрашивание, к-рое может служить доказательством присутствия билирубина, но не считается за положительную Д. Эрлиха в клин. смысле. Из лекарственных веществ алкалоиды, группа салициловой кислоты, антипирина, кофеина, а также и бензонафтол реакции не мешают. Приемы ортоформа и фенацетина вызывают красное окрашивание. Кетонурия красного окрашивания не дает, несмотря на то, что ацетоуксусная кислота реагирует с диазореактивом.—Не удалось еще выяснить, какое вещество появляется в моче при положительной Д. По хим. строению получающееся соединение должно соответствовать формуле:

$$SO_3H-C_6H_4-N=N-R,$$

где R — неизвестный радикал. Т. к. раствор его обладает интенсивной окраской, можно предположить, что диазосоединение сочетается с каким-то ароматическим или вообще циклически построенным телом, появляющимся в моче. Т. к. реакция ведется в аммиачно-щелочной среде, это тело вероятно обладает свойствами амина или фенола. Мысль о том, что здесь имеет значение производное гистидина (заключающего в себе группу имидазола), не совсем убедительна, т. к. азосоединения гистидиновых производных обладают другими свойствами. В некоторых случаях диазореакция Эрлиха повидимому обусловлена присутствием урохромогена и связана с реакцией Вейса, присущей этому телу (пожелтение мочи от прибавления нескольких капель раствора марганцовокислого калия). Вероятно существует несколько различных веществ, дающих диазореакцию Эрлиха. Удалось доказать, что иногда эти тела перегоняются с водяным паром, частью же связаны в виде эфиросерных кислот и освобождаются гидролизом. Эти данные говорят за фенольный характер их. Путем сложной обработки больших количеств нормальной мочи можно доказать, что и в ней имеются ничтожные следы дающих Д. веществ. Но типичная Д. в нормальной моче без предварительной обработки не наблюдается никогда. От питания, даже при умышленном кормлении тирозином и гистидином, реакция Эрлиха не зависит. В тяжелых случаях (тиф, tbc, менингит) с положительной Д. б-ные находятся в бессознательном состоянии и часто голодают. Поэтому приходится думать о значении внутриклеточного эндогенного обмена для реакции Эрлиха. Происходящие от распада клеточного белка циклические соединения окисляются в боковых цепях, но кольцевые части ускользают от разрушения, и образовавшиеся тела типа моно- или полифенолов попадают в мочу и дают Д. Эрлиха. Интенсивность ее часто резко меняется в короткий срок. Клин. исследований о появлении Д. в моче сделано много. Чаще всего реакция наблюдается при лихорадочных заболеваниях. На первом месте стоит корь, при которой Д. не имеет дурного прогностического значения и появляется часто и в доброкачественных случаях. Напротив, при скарлатине Д. наблюдается редко и здесь свойственна более тяжелым формам. Все тифы, особенно брюшной и сыпной, могут дать положительную Д. Чем сильнее лихорадочные явления, тем резче обыкновенно выражена Д. Однако она даже и в тяжелых случаях может отсутствовать.

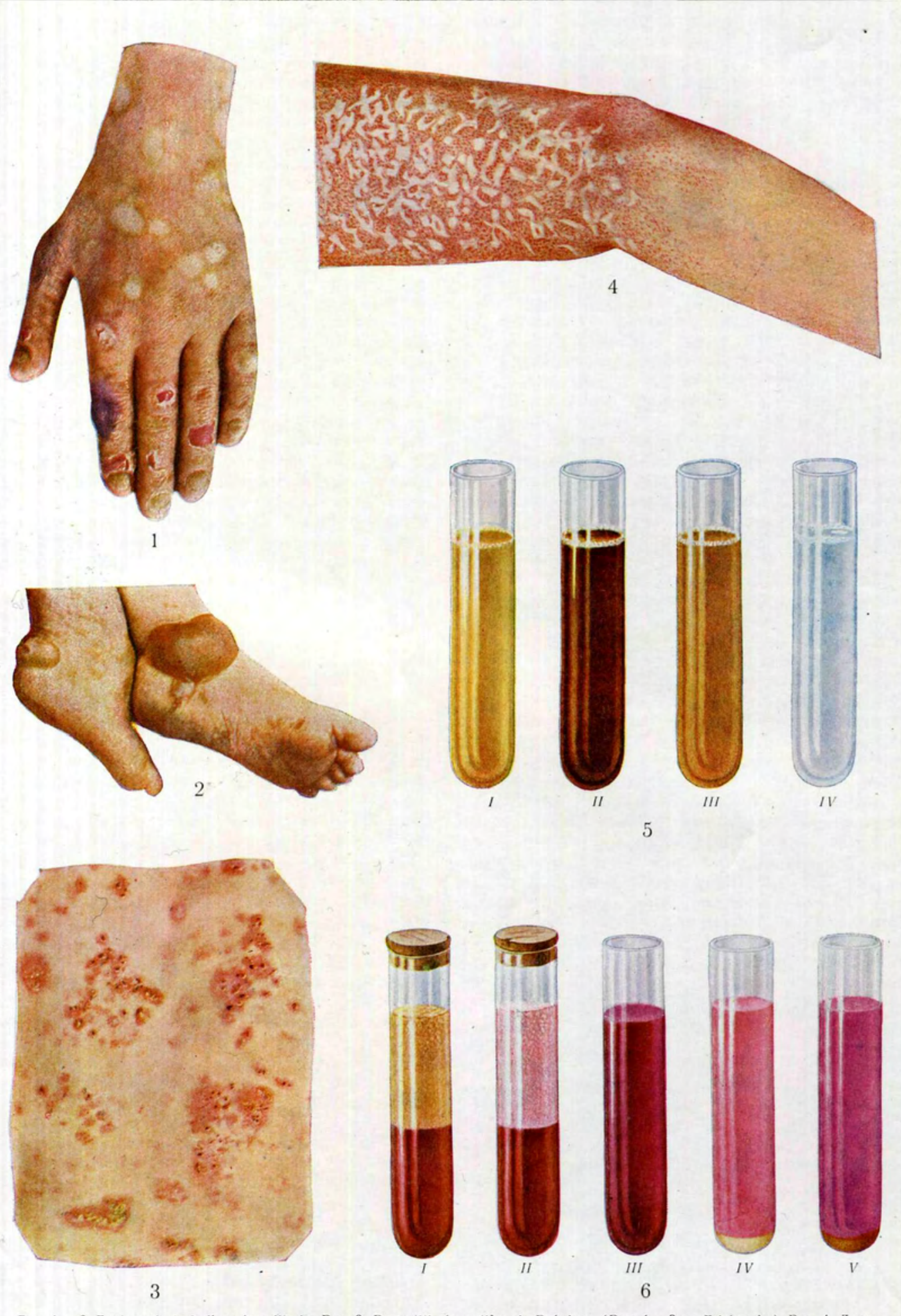


Рис. 1 и 2. Epidermolysis bullosa hereditaria. Рис. 3. Dermatitis herpetiformis Duhring. (Рис. 1 — 3 из Frieboes'a.) Рис. 4. Денге лихорадка. Рис. 5. Дуоденальный сок: *I* — нормальный; *II* — дуоденальный сок через 10 мин. после введения сернокислой магнезии (пузырная желчь); *III* — дуоденальный сок спустя час после предыдущего (печеночная желчь); *IV* — дуоденальный сок при полной закупорке желчных путей (resp. при введении эфира) — панкреатический сок. Рис. 6. *I* и *II* — Диазореакция Эрлиха в моче: *I* — отрицательная (пена желтая); *II* — положительная (пена карминокрасная). *III* — положительная прямая диазореакция Hijmans v. d. Bergh'a в крови; *IV* и *V* — резко и умеренно положительная непрямая диазореакция Hijmans v. d. Bergh'a.

К ст. *Денге лихорадка, Диазореакции, Дуоденальный зонд, Дюринга болезнь, Epidermolysis bullosa.*

Время появления реакции различно, иногда она заметна уже к концу первой недели. Изменения яркости совпадают с улучшением и ухудшением состояния б-ного. При рецидивах пропавшая Д. появляется вновь. Туберкулез во всех своих проявлениях при высокой t° может дать Д. Предсказание этим омрачается, но не должно считаться безусловно дурным. Всевозможные септические процессы также вызывают реакцию Эрлиха. Реже она описывалась при высокой t°, зависящей от других инфекций (грип, ангина и т. д.). Указать такой тяжелый лихорадочный процесс, при котором Д. не может появиться никогда, едва ли возможно. Значительно менее характерна Д. для новообразований, б-ни Годжкина и т. д. Таким образом реакция Эрлиха не есть симптом одной какой-либо б-ни и для диагностики применима только при одновременном учете всех клин. и лабораторных данных. Больше значения она имеет для характеристики обмена веществ и оценки общего состояния б-ного. Во всех случаях продолжительного существования Д. имеется дело хотя и с поправимым, но глубоким и существенным пат. уклонением обмена, и положительная диазореакция всегда говорит о некоторой тяжести болезненного процесса (кроме легких случаев кори). **Е. Фромгольд.**

Диазореакция в крови служит для определения в ней билирубина. Еще в 1883 г. Эрлих указал на характерное красно-фиолетовое окрашивание, к-рое дает диазореактив с билирубином; Прёшеру (Pröscher) в 1900 г. удалось доказать, что оно зависит от образования азобилирубина. В клин. практику для определения билирубина крови Д. была введена лишь в 1913 г. Гиманс ван ден Бергом (Hijmans v. d. Bergh), имя к-рого она в данное время и носит. Благодаря своей простоте и высокой чувствительности (открывает билирубин в разведении 1:1.500.000) она пользуется в наст. время наибольшим распространением сравнительно с другими реакциями для определения билирубина крови. Она пригодна не только для качественного, но и для количественного его определения. Для качественного определения может служить т. н. «прямая реакция» Г. ван ден Берга: к 1 *см*³ сыворотки—цельной или разведенной в зависимости от степени желтушности—прибавляют $^1/_4$—$^1/_2$ объема реактива Эрлиха; быстро наступает красно-фиолетовое окрашивание раствора. Для контроля его сравнивают при падающем дневном свете на белом фоне с соответственно разведенной сывороткой без диазореактива. В зависимости от быстроты наступления окраски различают: 1) быструю прямую реакцию [см. отдельную таблицу, рис. 6 (*III*)]—окраска появляется немедленно, maximum ее интенсивности не позже 30 секунд с момента прибавления реактива; такой тип реакции дает, по ван ден Бергу, билирубин, уже выделенный печенью в желчь и при застое последней вновь всосавшийся в ток крови («застойный билирубин» Lepehne); 2) замедленную прямую реакцию—начало реакции через 2—4 мин. и позднее; ее дает, по ван ден Бергу, билирубин, еще не прошедший печени (билирубин крови при гемолитической желтухе, злокачественном малокровии и т. п., «функциональный билирубин» Lepehne). Между этими типами существуют переходы—т. н. двухфазная прямая реакция: быстрое появление начала окраски с последующим ее усилением.—Для количеств. определения билирубина по ван ден Бергу пользуются обычно так назыв. «непрямой реакцией»: к 2 *см*³ алкоголя (96%) в пробирке центрифуги приливают 1 *см*³ цельной или разведенной (в зависимости от степени желтушности) сыворотки, не содержащей растворенного вследствие гемолиза гемоглобина; центрифугируют, отсасывают 1 *см*³ жидкости, находящейся поверх свернувшегося осевшего белка, прибавляют 0,25 *г* свеже приготовленного диазореактива, выжидают 2—3 мин. максимума реакции и подвергают исследованию в колориметре Аутенрита (Autenrieth) [см. отдельную таблицу, рис. 6 (*IV* и *V*)]; стандартом служит клин, наполненный раствором 2%-ного сернокислого кобальта или раствором 1:32.000 роданистого железа в эфире (последний соответствует содержанию билирубина 1:200.000). Найденные величины выражают в условных единицах; за единицу принимают содержание билирубина 1:200.000. За последнее время предложен ряд модификаций реакции ван ден Берга для количественного определения билирубина крови. Широкого применения в клинике они пока не нашли. На способности различных сывороток давать различные типы реакции ван ден Берга основано применение ее в клинике для диференциальной диагностики застойных желтух от желтух другого происхождения. Реакция ван ден Берга имеет также большое значение для диагноза т. н. лятентных желтух, т. е. желтух без видимой желтушной окраски покровов. Диазореакция для определения билирубина в дуоденальном содержимом, в трансудатах и эксудатах производится так же, как и в сыворотке. Д. необходимо производить по возможности быстрее после получения подлежащей анализу жидкости во избежание быстро наступающего разложения билирубина (особенно на свету). **Б. Ильинский.**

Лит.: Румянцев Ф., Диазореакция Ehrlich'a и реакция с 10%-ным водным раствором азотнокислой закиси ртути при брюшном тифе, кори и скарлатине, Врач. газета, 1912, № 32; Andrewes C., An unexplained diazo-colour reaction in uraemic sera, Lancet, v. I, 1924; Becher E., Die Diazo- u. Urochromogenreaktion im Blutfiltrat bei Niereninsufficienz, Deutsch. Arch. f. klin. Med., B. CXLVIII, 1925; van den Bergh H., Der Gallenfarbstoff, Lpz., 1918; Ehrlich P., Über eine neue Harnprobe, Zeitschrift f. klin. Med., B. V, 1882; Hermanns L., Über den Ursprung der Ehrlichschen Diazo-Reaktion, Deutsch. Arch. f. klin. Med., B. CLII, 1926; Hunter G., Colour standards for use in the determination of iminazoles, Biochemical journal, v. XIX, 1925; Weiss M., Zur Frage der Diazoreaktion und ihrer Bedeutung bei der Lungentuberkulose, Deutsche med. Wochenschr., 1925, № 31; он же, Die Diazoreaktionen des Harnes u. die Beurteilung der Urochromogenausscheidung, Biochem. Zeitschr., B. CXXXIV, 1923.

ДИАЗОСОЕДИНЕНИЯ, органические вещества, содержащие подобно азосоединениям группу N_2. Из всех Д. особое значение имеют соединения, отвечающие структурной формуле,

$$\begin{array}{l} Ar\,.\,N\equiv N \\ \quad\quad\ | \\ \quad\quad\ X \end{array}$$

где Ar — арильный, X — кислотный или гидроксильный остатки. Эти

соединения по аналогии с солями аммония называются солями диазония и играют большую роль в технике приготовления красителей и фармацевтич. препаратов. Диазониевые соли при замене кислотного остатка на гидроксил образуют основание $\begin{array}{c}Ar.N\equiv N\\ \quad\ | \\ \quad\ OH\end{array}$, обладающее резко выраженными щелочными свойствами. Получение Д. носит название диазотирования и имеет не только лабораторное, но и большое техническое значение. Диазотирование происходит при действии азотистой кислоты на ароматический амин:

$$Ar.NH_2+HNO_2+HCl=\begin{array}{c}Ar.N\equiv N\\ \quad\ | \\ \quad\ Cl\end{array}+2H_2O.$$

Практически эта операция совершается т. о., что к водному раствору соли амина, содержащему избыток к-ты, приливают раствор азотистонатриевой соли; о полноте реакции судят по посинению иод-крахмальной бумажки. Диазотирование следует вести при охлаждении, т. к. повышение t° может вызвать разложение или дальнейшее превращение образовавшейся диазониевой соли. Одной из причин, обусловливающих широкое применение Д. в органических синтезах, является их свойство обменивать свою диазо-группу на другие группы или атомы. Из этих обменных разложений особого внимания заслуживают следующие. 1. При нагревании водных растворов диазониевых солей происходит замена группы N_2 гидроксилом:

$$Ar.N_2.Cl+H_2O=Ar.OH+N_2+HCl.$$

2. При нагревании со спиртом группа N_2 заменяется спиртовым остатком:

$$Ar.N_2.Cl+HO.C_2H_5=Ar.O.C_2H_5+N_2+HCl.$$

В определенных условиях нагревание со спиртом приводит к образованию углеводорода (или его производных):

$$Ar.N_2.Cl+HO.C_2H_5=ArH+N_2+HCl+\underset{\text{альдегид}}{C_2H_4O}.$$

3. При взаимодействии хлористой диазониевой соли с раствором полухлористой меди в крепкой соляной кислоте получается хлоросоединение $Ar.N_2.Cl=ArCl+N_2$. Под влиянием закисных солей меди возможен также обмен N_2-группы на циан: $Ar.N_2.Cl+KCN=$ $=Ar.CN+N_2+KCl$. Еще большее значение имеют реакции, носящие название *диазосочетаний* (см.), при к-рых комплекс $-N_2-$ сохраняется, образуя с ароматическими аминами или фенолами соответствующие диазо-, амино- и азосоединения. Для выполнения всех этих операций нет необходимости выделять диазониевую соль в чистом виде; реакцию обычно ведут таким образом, что раствор, полученный диазотированием амина, непосредственно применяют для приготовления того или иного продукта. *С. Медведев.*

ДИАЗОСОЧЕТАНИЯ, хим. реакции между диазониевыми солями (см. *Диазосоединения*) с одной стороны и ароматическими аминами или фенолами (нафтолами)—с другой. При Д. группа $-N_2-$ сохраняется, образуя связь между обоими компонентами реагирующей системы. При помощи реакций Д. в технике получают громадное количество азокрасителей. Их разнообразие объясняется тем, что в качестве диазокомпонента (диазониевой соли) можно брать не только диазотированный анилин, но и все его производные, а также нафтиламины, бензидин и их производные и сочетать их с разнообразными производными фенолов, нафтолов, анилина, нафтиламина, дифениламина и т. д. Т. о. диазосочетания являются одной из важнейших операций в производстве искусств. красок.

ДИАЛЕКТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛИЗМ И МЕДИЦИНА. Вопрос о применении Д. метода в медицине и биологии, несмотря на все его огромное принципиальное и практическое значение, отнюдь не является достаточно разработанным. Лишь в самые последние годы стали появляться первые исследования в этом направлении. Это объясняется тем, что буржуазные ученые до сих пор почти незнакомы с Д. материализмом, а марксисты до революции занимались почти исключительно проблемами Д. материализма в их приложении к изучению развития общества; в применении же к естествознанию эти вопросы ими не разрабатывались—отчасти потому, что соц. вопросы естественно стояли тогда на первом плане, отчасти же потому, что, как ошибочно думали некоторые марксисты, Д. м. не имеет отношения к естествознанию и призван лишь дать ответ на вопросы развития общества. Такую точку зрения иногда приходится встречать и теперь (Адлер, Каутский и другие), несмотря на то, что еще Энгельсом было сказано, что «природа—это пробный камень диалектики». Октябрьская революция поставила эти проблемы во всю их ширь.

Диалектич. материализм есть философия марксизма и в основном разработан основоположниками последнего—Марксом и Энгельсом. Дальнейшее развитие он получил в трудах гл. обр. Плеханова и Ленина. Как видно из самого названия, Д. м. включает в себя диалектику и материализм, являясь их синтезом. Под материализмом, в противовес идеализму, разумеют такое философское учение, к-рое первичным в процессе историческ. развития признает материю, вторичным же, производным от нее,—мыслящий дух, сознание. В зависимости от того, что́ берется за первооснову, за первичное, материя или дух,—философские системы и делятся на материалистические и идеалистические. Все промежуточные учения являются в этом смысле эклектическими. Под материей же в философском смысле марксизм разумеет то, что́, существуя независимо от нас и «действуя на наши органы чувств, производит ощущение». «Материя есть объективная реальность, данная нам в ощущении» (Ленин). Вся вселенная состоит из материи—и только из нее. Материя вечна, она не может ни исчезнуть ни появиться вновь. Все явления мира, в том числе и мысль, сознание, суть не что иное, как изменения и превращения одних видов материи в другие. Ни в коем случае не следует смешивать философское и физ. понятия о материи, т. к. последнее является лишь конкретизацией первого, отражающей уровень знаний данной эпохи. Основным атрибутом (формой существования) материи является движение, и так же, как не существует материи без движения, немыслимо и движение без материи. Под движением же

Д. м. подразумевает не только передвижение в пространстве, а всякое изменение, претерпеваемое материей. В этом смысле и хим. реакция, и жизненный процесс, и мышление, и общественное развитие—также суть специфич. формы движения материи. Однако подобное понимание движения свойственно не всякой системе материализма, а лишь Д. м.

Диалектика (от греч. dialego—говорю, рассуждаю) в первоначальном значении означает искусство рассуждать; в дальнейшем это понятие употреблялось в разных смыслах, в частности под диалектикой подразумевалась просто логика, а также умозрительная философия. Диалектика в современном понимании (как противопоставление метафизике) частично уже представлена у философов древней Греции, особенно у Гераклита и Аристотеля; дальнейшее развитие она получила в трудах Спинозы, а также в классической нем. философии (Кант, Фихте, Шеллинг). Как система же диалектика разработана Гегелем, от к-рого ее позаимствовали Маркс и Энгельс. Последние однако не просто переняли ее: по выражению Маркса он поставил гегелевскую диалектику с головы на ноги, т. к. диалектика Гегеля базировалась на общеидеалистической основе, основоположники же марксизма гениально синтезировали ее с философским материализмом. Энгельс определяет диалектику как «науку об общих законах движения и развития природы, человеческого общества и мышления». Он следующим образом характеризует отличие диалектического метода мышления от метафизического («Анти-Дюринг»): для последнего характерна привычка «брать предметы и явления природы в их обособленности, вне их великой общей связи, и в силу этого—не в движении, а в неподвижном состоянии, не как существенно изменяющиеся, а как вечно неизменные, не живыми, а мертвыми... Для метафизика вещи и их умственные образы, т. е. понятия, суть отдельные, неизменные, застывшие, раз навсегда данные предметы, подлежащие исследованию один после другого и один независимо от другого. Метафизик мыслит законченными, непосредственными противоположениями; речь его состоит из: „да—да, нет—нет; что сверх того, то от лукавого“. Для него вещь существует или не существует; для него предмет не может быть самим собой и в то же время чем-нибудь другим; положительное и отрицательное абсолютно исключают друг друга; причина и следствие также совершенно противоположны друг другу. Этот способ мышления потому кажется нам на первый взгляд вполне верным, что он присущ т. н. здравому смыслу. Но здравый человеческий смысл... переживает самые удивительные приключения, лишь только он отважится пуститься в далекий путь исследования. Точно так же и метафизич. миросозерцание, вполне верное и необходимое в известных, б. или м. широких областях, рано или поздно достигает тех пределов, за к-рыми оно становится односторонним, ограниченным, абстрактным и запутывается в неразрешимых противоречиях, потому что за предметами оно не видит их взаимной связи, за их бытием не видит их возникновения и исчезновения, за их покоем не видит их движения, за деревьями не видит леса. Мы например в обыденной жизни можем с уверенностью сказать, существует ли данное животное или нет, но при более точном исследовании мы убеждаемся, что это иногда в высшей степени запутанный вопрос... Невозможно также точно определить и момент смерти, т. к. физиология показывает, что смерть есть не внезапный, мгновенный акт, а очень медленно совершающийся процесс. Всякое органическое существо в каждое данное мгновение таково же, каким оно было в предыдущее, и вместе с тем не таково. В каждое мгновение оно перерабатывает полученное им извне вещество и выделяет из себя другое вещество, одни клеточки его организма вымирают, другие нарождаются, так что, спустя известный период времени, вещество данного организма вполне обновляется...; вот почему каждое органическое существо всегда то же и однако не то же. Точно так же при более точном исследовании мы находим, что оба полюса какой-нибудь противоположности—положительный и отрицательный—столь же неотделимы один от другого, как и противоположны, и что они, несмотря на всю противоположность, взаимно проникают друг друга... Все эти явления и приемы исследования не вмещаются в рамки метафизического мышления. Для диалектики же, к-рая берет вещи и их умственные отражения гл. обр. в их взаимной связи, в их сцеплении, в их движении, в их возникновении и исчезновении,—такие явления, как вышеприведенные, напротив, подтверждают лишь ее собственный метод». В этих словах Энгельса вкратце формулирована основная суть диалектики, ее отличие от метафизики и принципы ее приложения к естествознанию.

Неправильно иногда толкуют диалектику как учение просто о развитии. Подобное толкование не исключает представления о развитии как о простом увеличении или уменьшении уже заложенных в объекте свойств или качеств; пример подобных воззрений представляет старое учение преформистов, согласно к-рому онтогенез представляет собой не что иное, как простой рост заложенного в живчике или в яйце гомункулуса (Einschachtelungslehre). Такая вульгарно-эволюционная концепция не имеет ничего общего с Д. м., рассматривающим развитие как процесс творческий, созидательный, имеющий своим последствием образование новых качественных особенностей объекта. Это развитие совершается через противоречия, всегда заложенные в каждом явлении. По мере развития процесса растут присущие ему противоречия, синтезируясь в определенный момент в некоторое высшее единство. «Диалектика есть учение о том, как могут быть и как бывают (как становятся) тождественными противоположности, при каких условиях они бывают тождественны, превращаясь друг в друга; почему ум человека не должен брать эти противоположности за мертвые, застывшие, а за живые, условные, подвижные, превращающиеся одна в другую» (Ленин). П р и н ц и п

взаимопроникновения противоположностей является поэтому основным в философии Д. м. Его отнюдь нельзя себе мыслить лишь как сумму примеров, взятых случайно из той или иной области знания: взаимопроникновение противоположностей является универсальным законом, находящим свое применение в любой области природы и общества и следовательно в любой науке, о них трактующей. Уже современная физ. теория строения материи, сводящая последнюю к синтезу двух противоположных начал—положительного и отрицательного электричества (протон и электрон),—является блестящим подтверждением основного принципа диалектики. Прерывность и непрерывность, случайность и необходимость, причина и следствие, количество и качество, субъект и объект, теория и практика, анализ и синтез, внутреннее и внешнее, часть и целое, жизнь и смерть, ассимиляция и диссимиляция живой субстанции—наиболее общие противоположности, единство к-рых уже теперь сознательно или бессознательно приемлется современным естествознанием. И чем больше растет наука, тем более возникает аналогичных проблем, на к-рые бессильно ответить формально-логическое мышление, трактующее их как противоположности абсолютные, между собой не связанные, и к-рые получают блестящую интерпретацию при трактовании их с точки зрения диалектики.

В медицине хорошим примером в этом отношении является понятие *болезни* (см.). Патологи с давних времен бьются над точным определением этого понятия, но все такие попытки оказываются недостаточными при трактовании б-ни как чего-то абсолютно оторванного от здоровья. И лишь представление о б-ни и здоровьи как о двух взаимно-проникающих процессах (состояниях), находящих свой синтез в живом, конкретном человеке, дает нам возможность выйти из имевшихся до сих пор затруднений. Здесь имеется единство теории и практики: советское здравоохранение широкой системой соц. профилактики расширило рамки медицины от прежней заботы лишь о больном человеке до мероприятий, направленных к сохранению здоровья всего населения. Другой чрезвычайно важной для медика проблемой является соотношение внутренних и внешних факторов патологии. Здесь можно отметить две одинаково неправильные тенденции: с одной стороны чуть ли не все особенности человека (включая его поведение как члена соц. коллектива) объясняются исключительно его наследственной субстанцией, при чем совершенно игнорируется роль внешней среды (для человека в частности социальной), в которой происходит реализация генотипа. Подобное воззрение в своем наиболее уродливом, реакционном виде договаривается до объяснения классовой принадлежности того или иного индивидуума биологическими законами наследственности и естественного отбора. Вряд ли нужно доказывать, что такая точка зрения антинаучна и в своей социальной части является апологией классового неравенства и гнета. Другая, диаметрально противоположная точка зрения сводит всю патологию исключительно к влиянию внешней среды, объясняя генотипические заболевания наследованием приобретенных под влиянием последней признаков. Эта концепция является по существу столь же реакционной, поскольку она стоит в резком противоречии с современной биологией, отвергшей старые наивно-ламаркистские (и по существу виталистические) воззрения, согласно к-рым изменения сомы должны найти себе адекватное отражение в зародышевой плазме. Истина лежит по линии синтеза генотипа и паратипа, внутренних свойств организма, зависящих от зародышевой плазмы, и проявления их во внешней (физической и социальной) среде. Их единством является действующий, живой фенотип. Есть напр. много оснований говорить о генотипическом предрасположении к tbc. Вместе с тем не подлежит однако сомнению, что реализация этого предрасположения происходит в окружающей организм среде и что неблагоприятные условия последней могут резко усиливать как количественную, так по всей видимости и качественную сторону заболеваемости. Конечно такого рода соотношение между гено- и паратипическими факторами не всегда имеет место: в каждом конкретном случае значение роли того и другого может сильно варьировать. Столь же тесно увязанными вероятно окажутся такие две противоположные концепции, как гуморализм и целлюляризм. Благодаря трудам Вирхова целлюляризм, казалось, торжествовал окончательную победу над первым. Исследования последних лет принесли однако значительное число данных против узко-целлюлярной трактовки многих пат. процессов (ряд эндокринных расстройств, новая трактовка с точки зрения коллоидной и физ. химии некоторых проблем воспаления, иммунитета и др.). Заговорили в медицине о неогуморализме, но можно безошибочно утверждать, что этот неогуморализм лишь тогда окажется плодотворным, если он себя не противопоставит абсолютно морфологич. направлению в медицине, а во взаимодействии клеточной субстанции и омывающих ее соков будет искать разрешения проблем патогенеза. Не менее важным с точки зрения биолога-врача является вопрос о соотношении формы и функции. Еще Энгельс отметил, что «вся органич. природа является одним сплошным доказательством тождества или неразрывности формы и содержания. Морфол. и физиол. явления, форма и функция, обусловливают взаимно друг друга». В наст. время в связи с прогрессом наших знаний проблему эту следует углубить и диференцировать. В порядке онтогенеза проблема эта может решаться или в смысле примата функции (утолщение например мышцы под влиянием упражнения) или в смысле примата формы (изменение напр. функции группы мышц какой-либо конечности при нек-рой деформации последней). Иначе дело обстоит в порядке филогенеза: здесь идиовариация является первичной, функция же—вторичной. Однако, раз возникнув, последняя может в свою очередь косвенно влиять на первую, способствуя выживанию, resp. закре-

плению за видом тех дальнейших мутаций данного органа, а также других, находящихся с ним в коррелятивной связи, которые служат для лучшего выполнения означенной функции.

Вообще проблеме взаимодействия, взаимопроникновения причины и следствия по всей видимости суждено сыграть исключительную роль в учении о патогенезе. Наученные горьким опытом практики, врачи часто говорят «post hoc non est propter hoc». Но это лишь отрицательная сторона дела. Для активной, действенной стороны важно знать, что причина и следствие вовсе не являются абсолютными противоположностями и что они могут меняться местами. Много напр. было исканий по вопросу о том, что́ является первичным—артериосклероз или гипертония. В наст. время выясняется однако возможность трактования этих двух феноменов с точки зрения взаимодействия—в том именно смысле, что гипертония, являясь по всей видимости первичной, способствует развитию артериосклероза, который усиливает гипертонию, и т. д. Так же, вероятно, будет решена проблема взаимоотношения гиперхлоргидрии и язвы желудка и др.

В тесной связи с представлением о развитии как о следствии борьбы двух противоположных начал, ведущей к их снятию, стоит другой закон Д. м.—о переходе количества в качество и качества в количество. Всякое явление, развившись исторически из ряда ему предшествовавших, вместе с тем несет в себе (хотя бы в зародышевом виде) элементы своего уничтожения. Эти элементы, количественно нарастая до определенного предела, в некоторой узловой точке претерпевают скачок, ведущий к перерыву непрерывности и имеющий своим следствием появление нового качества, с новыми, специфич. для последнего закономерностями. Развитие идет т. о. по схеме: непрерывность—перерыв—непрерывность и т. д. Вся вселенная развивается согласно этому закону, и осознание его является необходимым для понимания развития любого явления. Смерть например перестает быть чем-то чуждым, внешним по отношению к жизни, а является следствием непрерывно протекающих в живом (многоклеточном) организме процессов, отрицанием последних, совершающимся скачкообразно. «Жить значит умирать» (Энгельс). Нек-рые же факты патологии только с этой точки зрения становятся понятными. Сюда напр. относится расстройство компенсации сердца при дефекте аортальных клапанов. Как известно, оно совершается внезапно, «скачком», и без особого физ. напряжения организма. Этот факт отсутствия каких-либо вредных агентов в момент декомпенсации организма становится понятным лишь при допущении наличия в мышце сердца непрерывного процесса, ведущего к ее гипертрофии (известно, что дело так именно и обстоит), а в определенный момент—к декомпенсации. Аналогичным образом следует повидимому трактовать пароксизмы при нек-рых из тех заболеваний, к-рые протекают как бы циклически (болезнь Верльгофа, гемолитическая желтуха, пернициозная анемия, генуинная эпилепсия и др.). Можно думать, что при этих заболеваниях происходит периодически накопление каких-то токсических продуктов, каковые, достигнув определенного предела, ведут в определенный момент к декомпенсации организма, к пароксизму.

Взгляд на развитие как на следствие борьбы противоположных процессов, приводящей в определенный момент к скачку, перерыву непрерывности и к отрицанию предшествующего стадия развития (закон отрицания отрицания—3-й закон диалектики), углубляет наши представления о материи и о свойственных ей закономерностях. Материя перестает быть только арифметич. суммой бескачественных элементарных частиц, количественными сочетаниями к-рых объясняется все многообразие мира (как это следует из вульгарно-материалистической, механической концепции), а представляет результат сложного исторического пути развития, на к-ром между отдельными ингредиентами материи завязывались специфические для каждого стадия формы связи, в результате чего образовывались качественно отличные виды материи (протон и электрон, атом, молекула, белковая молекула, живая протоплазма, человек, человеческое общество). Для момента становления, синтезирования высшей формы материи из низшей (напр. живой субстанции из неживой) закономерности последней еще достаточны в смысле объяснения этого синтеза. Но раз возникнув, эти высшие формы получают особые закономерности (наряду со старыми, находящимися в снятом виде); поэтому неправильно искать объяснение какому-либо явлению исключительно в сведе́нии, разложении его на более простые его ингредиенты (сведе́ние напр. явлений биологии и патологии исключительно к закономерностям физико-химическим). Что это так, убеждает уже современное учение о белке. Последний не трудно разложить на его составные части—аминокислоты. Долгое время казалось, что проблема синтеза белка сводится к простому суммированию этих составных частей. И усилия многих ученых были направлены на то, чтобы получить соединение, содержащее возможно большее число аминокислот. Предела достиг Абдергальден, синтезировавший в 1916 г. полипептид из 19 аминокислот. Однако исследования последних лет показали, что, идя этим путем, никогда не удастся синтезировать белок, т. к. наряду со связями, обычными для полипептида, в белке доказано существование и иных форм связи (циклических и может быть других), к-рые синтетически воссоздать мы пока еще не в состоянии. Белок следовательно представляет не простую сумму аминокислот, а их сложное единство, подлежащее поэтому изучению особенными, качественно-своеобразными методами. Необходимость единства анализа и синтеза в процессе изучения объекта сказывается здесь с особой выпуклостью. «Каждая из высших форм движения связана всегда необходимым образом с реальным механическим (внешним или молекулярным) движением подобно тому, как высшие формы движения производят одновременно и дру-

гие виды движения, хим. действие невозможно без изменения t° и электричества, органическая жизнь невозможна без механических, молекулярных, хим., термических, электрических и др. изменений. Но наличие этих побочных форм не исчерпывает существа главной формы в каждом случае» (Энгельс).

Сказанное имеет для каждого врача огромное теоретическое и практическое значение. Врач оперирует с человеческим организмом, т. е. с объектом одновременно и биологическим и социальным, и задачей его поэтому является наряду с нахождением в нем простых «форм движения» (механических и физико-хим. закономерностей) искать специфические закономерности для объяснения наблюдаемых им физиологич. и пат. процессов. Даже т. н. «сердечный отек» не может быть всецело сведен к недостаточности механического насоса (сердца), т. к. тогда осталось бы непонятным, почему при одном и том же расширении сердца у двух лиц количество и качество (локализация) отека у них различны, а у нек-рых, несмотря на огромное расширение сердца, отеки отсутствуют вовсе. Здесь следовательно необходимо наряду с изучением размеров сердца (что безусловно частично приближает к пониманию механизма отека) учитывать биологич. особенности тканей организма, а также состояние других его органов (капиляры, почки, эндокринно-нервная система и др.); иначе говоря, необходимо изучение организма как целого. То же можно сказать и о роли физ.-хим. исследований отдельных ингредиентов организма; безусловно, что открытие ретенции азота при уремической коме или избыточного накопления кетоновых тел при диабетической коме значительно приблизило к пониманию патогенеза этих процессов. Но и самое точное определение этих и др. продуктов не в состоянии объяснить тех многочисленных индивидуальных особенностей, которые при этих процессах наблюдаются. Введение во врачебную практику желудочного зонда, давшее возможность довольно точно определять секреторную и эвакуаторную функции желудка, намного расширило познание жел.-киш. расстройств. Вряд ли однако нужно теперь доказывать, что одним лишь этим методом недостижимо исчерпывающее познание желудочной патологии, т. к. хорошо известно, что даже присоединение сюда всех других методов исследования желудка (рентгеноскопия и пр.) все же не может полностью охватить все наблюдающиеся в клинике случаи (напр. рефлекторные расстройства желудка при заболеваниях ряда других органов). То же можно сказать о попытках сведения психики человека и ее пат. расстройств к простой сумме условных и безусловных рефлексов. Нет сомнения в том, что труды Сеченова, Павлова, Бехтерева и др., создавших объективный метод в психологии, очень многое разъяснили в этой последней, оставаясь в согласии с учением материализма. Но все же неправильно думать, что рефлексология может исчерпать психологию, заменить ее. Психика все же остается особым, специфическим свойством особо организованной материи (мозга), и изучение ее требует наряду с разложением ее на отдельные акты торможения, возбуждения и пр. применения также специфических методов исследования (включая сюда и метод самонаблюдения), оперирующих с ней как с целостностью. Вряд ли нужно также доказывать, что попытки объяснить данными рефлексологии социальные явления обречены на заведомую неудачу. В ту же, по существу, ошибку впадают реакционные евгенисты, пытающиеся сводить явления социальные (напр. классовую диференциацию общества) к закономерностям биологического порядка (наследственность, естественный отбор). Классовая подоплека подобной методологии в данном случае выступает особенно отчетливо.

Но, несмотря на ясность и бесспорность вышеизложенного, патология отнюдь не сразу пришла к этим выводам. Наоборот, и до сих пор нередко встречаются механистические тенденции, заключающиеся либо в одностороннем увлечении лабораторными исследованиями и пренебрежением к клиническим, анамнестическим и генетическим данным либо в чрезмерной переоценке роли и значения той или иной системы тканей, resp. органов (вегетативная нервная система, эндокринная, мезенхимная и др.), и в попытках чуть ли не все пат. процессы объяснять расстройствами этих последних, либо наконец в трактовании того или иного заболевания исключительно как расстройства местного, б-ни данного органа. Последняя тенденция по существу также является механистической, антидиалектической, т. к. она вытекает из бессознательного взгляда на организм как на механическую сумму органов с игнорированием тех бесчисленных специфических связей, к-рые между ними существуют. Диалектику же недаром называют «наукой о связях». Разрывая эти связи в процессе анализа, разложения организма на составляющие его органы, сводя заболевание исключительно к б-ни пораженного, resp. дающего субъективные пат. ощущения органа,—короче, игнорируя организм как целостность, врач наталкивается сразу же на массу противоречий: наличие одних и тех же симптомов со стороны отдельных органов при совершенно различных по существу заболеваниях и, наоборот,—чрезвычайный полиморфизм в симптоматологии при одном и том же заболевании.

Необходимо впрочем отметить чрезвычайно интересный путь, к-рый медицина проделала в этом отношении: начав с своеобразного и весьма наивного учения о целостности организма с взглядом на б-ни как на следствие порчи соков («кразы» и «дискразии»), она вслед за ним пришла трудами Морганьи, а впоследствии Вирхова, к отрицанию этой концепции, к учению о локализациях. И нельзя не признать, что в то время поиски «sedes morbi», несмотря на механичность воззрений, толкавших на этот путь исследования, были по существу весьма прогрессивными, поскольку они накапливали фактический материал, говоривший о действительном поражении того или другого органа при каком-либо заболевании. Быстрый рост подобных исследований однако доказал вскоре, что этот путь является

недостаточным, поскольку он влечет за собой вышеприведенные противоречия. Наступил период «отрицания отрицания», и правильно заговорили о целостности организма. Но это развитие отнюдь нельзя себе представлять в виде прямой линии, без всяких зигзагов. Две неверных концепции уже намечаются и в настоящее время: с одной стороны представление о целостности организма в ходе пат. процесса нек-рыми авторами сводится к факту распространения этого процесса с одного органа на ряд других (метастазирование рака, диссеминация фурункула) или к могущему уже считаться доказанным трактованию нек-рых местных инфекционных процессов (твердый шанкр, дизентерия, брюшной тиф и др.) как частной локализации общей бактериемии. Подобная концепция, базируясь на совершенно правильных фактах, все же (поскольку она исключительно к этим фактам сводит проблему целостности пат. процесса) остается по существу механистической, т. к. целостность здесь опять-таки мыслится лишь как сумма частей. Другая крайность упирает исключительно в целостность, совершенно игнорируя роль отдельных частей (органов) и договариваясь даже до принципиальной непознаваемости момента синтеза качества (Фишер). Здесь перед нами блестящее поле для работы диалектической мысли. Истина лежит по линии синтеза целого и части: особенности местной реакции (поражения) так же определяются свойствами всего организма, как и реакция всего организма зависит от характера местного процесса; характер течения фурункулеза у того или иного б-ного зависит от общих гено- и фенотипических свойств целого организма; вместе с тем реакция всего организма зависит от локализации процесса, от характера вируса и пр. Генерализация процесса предполагает ту или иную его локализацию (sedes morbi) так же, как локализация обусловлена генерализацией. Поэтому деление б-ней на «местные» и «общие» является лишь относительным, условным, так как по существу каждое заболевание является и общим и местным. Экзема напр. является заболеванием общим в том смысле, что это или следствие генотипического дефекта или каких-то сложных, паратипических изменений, происшедших во всем организме; но вместе с тем это заболевание местное, кожное, как таковое беспокоящее б-ного, дающее определенные осложнения именно в связи с данной локализацией и требующее поэтому наряду с общей—и местной терапии. И если окажется верным взгляд на различие между экземой и рядом других анафилактоидного типа состояний (бронхиальная астма, colitis membranacea и др.) как на различие фенотипическое (полифения), обусловленное одними и теми же изменениями генотипа, то и тогда все же наряду со сходством между всеми этими заболеваниями необходимо будет подчеркивать и различие между ними; последнее же сводится в первую очередь к локализации. Эта диалектическая струя стихийно проникла и в современную генетику: слова Моргана о том, что всякий ген может оказывать на организм разнообразное воздействие и что каждый участок тела или даже каждый специальный признак есть производное многих генов, по существу являются диалектической формулировкой по вопросу о соотношении местного и общего.

Но если несостоятельной является концепция механистическая, сводящая сложное к простому, не видящая качественного различия между ними, то еще более вредной является позиция *витализма* (см.), базирующегося в биологии гл. обр. на неправильной интерпретации явлений регенерации и эмбриогенеза, а в медицине нашедшего свою конкретизацию в учении об имманентной целесообразности («защитные силы организма», vis medicatrix naturae и т. п.). Но как ни противоположны на первый взгляд обе эти концепции, исходная позиция их одна и та же, и можно даже утверждать, что современный витализм питается слабостью, однобокостью механизма, так как, если последний отрицает качественное своеобразие живой субстанции, а потому вынужден растворять ее особенности в свойствах породивших ее частей—физ.-хим. компонентов, то витализм, стоя по существу на той же принципиальной позиции механизма, прибегает для объяснения наблюдающихся у живых существ специфических закономерностей к признанию сверхъестественного, иррационального начала (энтелехия, доминанта и т. п.). Диалектич. материализм одинаково чужд как бледности, узости, однобокости механизма, так и спекулятивности, антинаучности витализма.

Вышеизложенное представляет попытку приложения (далеко не полного) законов Д. м. к части природы—к больному человеческому организму. Конкретизация Д. м. в области истории общественного развития называется историческим материализмом. Последний Энгельс определяет как «тот взгляд на ход всемирной истории, к-рый видит конечную причину и решающую движущую силу всех важных исторических событий в экономическом развитии общества, в изменениях способов производства и обмена, в вытекающем отсюда распадении общества на различные классы и в борьбе этих классов между собой». Способ общественного производства и обмена является той же базой, над к-рой как надстройка вырастают все формы человеческих отношений (борьба классов, государство со всеми его атрибутами как орудие господства одного класса над другим, право, мораль, формы искусства и др.). «Не сознание людей определяет их бытие, а, наоборот, их общественное бытие определяет их сознание» (Маркс, «К критике политической экономии»). И здесь имеется диалектическое взаимодействие: раз возникнув, надстройки в свою очередь влияют на базу и т. д. Осознание этих закономерностей имеет для врача огромное значение. Лишь с их помощью становятся понятными как пути развития здравоохранения в капиталистических странах, так и мероприятия в этом направлении советского законодательства (см. *Здравоохранение*). Другой областью плодотворного применения исторического материализма является для врача история науки вообще и медицины в част-

ности. Обычно буржуазные ученые пишут историю той или иной науки таким образом, что последняя представляется простой хронологич. регистрацией научных открытий, с апологией таланта того или иного ученого, без указания на те общественные отношения, к-рые породили поступательный ход науки именно в данном направлении. А между тем не подлежит сомнению, что именно материальные потребности общества являются главным рычагом прогресса науки, что последний определяется развитием производительных сил. За это говорит и то обстоятельство, что некоторые науки выросли из непосредственных потребностей общества (астрономия например в древности—из нужд мореплавания); генетика развивается почти исключительно там, где процветает земледелие и животноводство (С.-А. С. Ш., СССР, Германия, Австрия, Англия, Скандинавия). Война 1914—18 гг. также породила много открытий, непосредственно отвечавших нуждам военной промышленности (например добывание азотистых соединений из азота воздуха). Ряд открытий непосредственно зависит от уровня развития техники (напр. от точности микроскопа, хим. весов и пр.). Не случайно, далее, некоторые открытия делаются одновременно несколькими исследователями (напр. открытие диференциального исчисления почти одновременно Лейбницем и Ньютоном, периодической системы элементов—Менделеевым и Л. Мейером; то же в отношении эволюции организмов можно сказать об открытии Дарвина и Уоллеса и др.). Но не только научные открытия диктуются общественными потребностями: и отвлеченные теории, их объединяющие, отражают интересы той или иной общественно-классовой формации—достаточно напр. для этого вспомнить борьбу религии и материализма в эпоху Возрождения, широкую материалистическую волну, разлившуюся в СССР после Октябрьской революции, и др. Необходимо при этом однако помнить, что во-первых во многих случаях влияние производительных сил и общественных потребностей на характер прогресса науки лишь косвенное, происходящее через ряд промежуточных звеньев, а потому не всегда отчетливо выступающее наружу, и во-вторых то, что наука, выросши из потребностей общества, сама в свою очередь оказывает влияние на развитие последнего (паровая машина, электричество и пр.). Диалектическое взаимодействие сказывается и в данном случае.

Сказанное имеет огромное значение для врача, интересующегося историей своей науки. Здесь перед нами почти совсем неисследованная область. Не подлежит, правда, сомнению, что поскольку речь идет об истории медицины—науки, занимавшейся в прошлом почти исключительно больным человеческим организмом,—приложение принципов исторического материализма окажется несколько труднее, чем в других областях знания. Несомненно однако, что, только идя этим путем, нам удастся из колоссального множества разрозненных фактов создать действительно строго научную историю медицины. Уже и сейчас напр. можно сказать, что нек-рые научные открытия, имевшие для медицины огромное значение, были вызваны к жизни экономическими потребностями общества. Так, гениальное открытие Пастера было продиктовано нуждами хим. промышленности. Не подлежит также сомнению, что прогресс медицины упирается непосредственно в состояние техники (рентгеновский, хирургический, лабораторный инструментарий и пр.). Сплошь и рядом медицина использует успехи других наук, в свою очередь обусловленных потребностями общества (напр. роль генетики в учении об этиологии б-ней, химии—в учении о патогенезе и др.). И наконец теперь мы подходим к тому моменту, когда прогресс медицины, в свою очередь, начинает сказываться на нек-рых сторонах общественного развития (резкое уменьшение детской смертности и связанный с этим вопрос о приросте населения, профилактические мероприятия в области охраны труда и связанный с этим вопрос о повышении производительности последнего и пр.). Сказанное не исчерпывает роли исторического материализма: правильное разрешение вопросов *врачебной этики* (см.), поведения врача как гражданина, члена общественного коллектива, участника социалистического строительства — также мыслимо лишь на основе усвоения исторического материализма.

Наконец конкретизация Д. м. в отношении мышления составляет область диалектической логики и гносеологии (теории познания). Здесь нет особых проблем, затрагивающих деятельность специально врача, но для него, как для всякого естественника-биолога, вопросы эти имеют первостепенное значение. Необходимо указать на особенность, которая в области мышления отличает философию Д. м. от других систем: «Диалектический метод характеризуется прежде всего и гл. обр. тем, что он в самом явлении, а не в тех или иных симпатиях исследователя ищет сил, обусловливающих собой развитие этого явления» (Плеханов). Диалектика мысли является т. о. отражением диалектики объективной действительности. Основная проблема гносеологии—это отношение мышления к бытию. Диалектическая логика настаивает на том, «что диалектика понятий» является лишь «сознательным отражением диалектического движения внешнего мира». «Задача заключается не в том, чтобы придумывать связь, существующую между явлениями, а в том, чтобы открывать ее в самих явлениях» (Энгельс, «Людвиг Фейербах»). Но, принимая диалектику сознания как отражение законов, существующих в объективном мире (в природе и обществе), Д. м. настаивает на активной роли субъекта в процессе сознания. «Главный недостаток материализма—до фейербаховского включительно—состоял до сих пор в том, что он рассматривал действительность, предметный, воспринимаемый внешними чувствами мир лишь в форме объекта или в форме созерцания, а не в форме конкретной человеческой деятельности, не в форме практики, не субъективно. Поэтому деятельную сторону, в противоположность материализму, развивал до сих пор идеализм, но развивал отвлеченно, так

как идеализм, естественно, не признает конкретной деятельности как таковой» (Маркс, «Тезисы о Фейербахе»). Д. м. устранил недостаточность в этом отношении материализма старого, метафизического и настаивает на единстве в процессе познания субъекта и объекта: внешний мир является источником наших ощущений, но мозг наш не пассивно их отображает, а активно перерабатывает. Отсюда—не достаточность голого сенсуализма, а единство последнего и рационализма. Не менее актуальным является вопрос о реальности познания и о пределах его. В этих вопросах естественники неоднократно делали крупные ошибки (вспомнить хотя бы «Ignorabimus» Дюбуа-Реймона, «Restringamur» Вирхова и др.). Д. м. настаивает на существовании объективного бытия, не зависящего от нашего сознания. Нет ничего принципиально непознаваемого. Самый же процесс познания бесконечен, так же как бесконечна объективная деятельность. Поэтому Д. м. одинаково чужд как безверию и унынию агностицизма, так и ограниченности метафизического материализма, успокаивающегося на «вечных» истинах. Мы идем по пути к познанию объективной, абсолютной истины, и этот путь ведет через бесконечный ряд истин относительных. В этом отношении Д. м. резко отличается от вульгарного релятивизма, для которого субъект есть непроходимый барьер к познанию объекта. «Материалистическая диалектика Маркса и Энгельса безусловно включает в себя релятивизм, но не сводится к нему, т. е. признает относительность всех наших знаний не в смысле отрицания объективной истины, а в смысле исторической условности пределов приближения наших знаний к этой истине» (Ленин, «Материализм и эмпириокритицизм»). Критерием же истины, с точки зрения Д. м., является практика. «Вопрос о том, способно ли человеческое мышление познать предметы в том виде, как они существуют в действительности, вовсе не теоретический, а практический вопрос. Практикой должен доказать человек истину своего мышления, т. е. доказать, что оно имеет действительную силу и не останавливается по сию сторону явлений» (Маркс, «Тезисы о Фейербахе»). Этот критерий истины позволяет нам отгородиться как от субъективного идеализма (Мах, Авенариус и др.), так и от половинчатости Канта, для к-рого существует принципиальный отрыв «вещи в себе»—ноумена, от явления—феномена. Конечно вещь в себе не адекватна нашим ощущениям (вещи для нас), т. к. последняя является только частью первой, но практикой человек доказывает познание самой вещи и превращает т. о. «вещь в себе» в «вещь для нас». Поэтому, в то время как субъективный идеализм критикует Канта справа за допущение им объективной реальности вещи в себе, Д. м. критикует его слева за агностицизм, за трансцендентность и потусторонность вещи в себе. Д. м. враг всякой половинчатости, недоговоренности, эклектизма и дуализма. Он является мировоззрением монистическим, последовательно и до конца проводящим свою точку зрения в природе, обществе и в мышлении.

И если из всего изложенного вытекает с несомненностью огромное значение, которое имеет для естественника и врача знание Д. м., то было бы с другой стороны ошибкой думать, что последний в какой бы то ни было мере заменяет знание конкретной науки, имея как бы готовые рецепты для познания последней. Он призван лишь облегчить научное исследование, являясь как бы фонарем, освещающим путь в научных исканиях. Правда, несомненным является факт, что прогресс естественных наук стихийно до сих пор шел в общем по пути Д. м., без того, чтобы ученые, делавшие гениальные открытия, **сознательно** применяли материалистич. диалектику (Лайель, Дарвин, Павлов и многие др.). И медицина знает не мало примеров стихийной диалектики: общепринятое напр. учение о том, что лечить нужно больного, а не б-нь, что эксперимент in vitro нельзя без всяких оговорок переносить на истолкование явлений, имеющих место in vivo, является глубоко диалектическим, поскольку оно подчеркивает конкретные особенности индивидуального явления и не растворяет последнее в общих, абстрактных закономерностях. Это обстоятельство кажется многим достаточным основанием для отрицания активной, творческой роли сознательно применяемой диалектики (и философии вообще) в ходе научного исследования. Не трудно однако доказать, что подобного рода суждение глубоко ошибочно, т. к. во-первых наряду с вышеприведенными блестящими примерами стихийной диалектики необходимо указать, что не все построения этих ученых являются правильными; последнее же можно объяснить лишь отсутствием правильной общетеоретической установки (отрицание напр. Лайелем в течение долгого времени эволюции органического мира, несмотря на введение им же исторического метода в геологию; отрицание Дарвином, по крайней мере в нек-рых местах, скачков в природе; попытки со стороны Павлова и Бехтерева объяснения общественных явлений моментами рефлексологии и мн. др.). Всех этих грубейших ошибок легко было бы избегнуть при сознательном применении материалистической диалектики. Далее можно привести не мало случаев, когда ученые, стоя на неправильной общетеоретической позиции или вовсе игнорируя теоретическое мышление, приходили к явно ошибочным выводам в своих специальных исследованиях. Враждебное например отношение Вирхова (во вторую половину его жизни) к дарвинизму и связанный с этим его скептицизм в вопросе о происхождении человека из приматов привели его к отрицанию родства homo fossilis с современным человеком, к сужению задач антропологии фактически до одной лишь антропометрии, чем он значительно затормозил дальнейший прогресс этой науки, в частности учение об антропогенезе. Не меньше можно привести примеров такого рода, когда пренебрежение диалектикой приводило ученых, достигших блестящих результатов в своей области, к явно неправильным, идеалистическим (Гурвич), а порой граничащим с оккультизмом, общетеоретическим

выводам (Дриш и др.). И наконец история науки доказывает, что в нек-рых случаях философия опережала естествознание в смысле построения гениальных научных гипотез. Так, Кант создал еще до Лапласа космогоническую теорию происхождения мира. Правда, пока еще не имеется научных результатов сознательного применения материалистич. диалектики в естествознании (не считая теоретического истолкования эмпирических данных, добытых буржуазными учеными), но если вспомнить, что число естественников-марксистов насчитывается единицами, что они в подавляющем большинстве случаев являются учеными молодыми, что движение за марксизм в естествознании началось слишком недавно, — то не может быть сомнения в том, что будущее сулит в этом отношении блестящие перспективы. Примеры достижений при сознательном применении диалектики в науках общественных (Маркс, Ленин и другие) являются особенно ободряющими. Необходимо при этом однако помнить, что вышеприведенное сравнение Д. м. с фонарем отнюдь не следует представлять себе так, что Д. м. сам по себе является неизменным, постоянным собранием вечных истин. «Материализм, подобно идеализму, прошел различные ступени развития. Ему приходится принимать новый вид с каждым новым великим открытием, составляющим эпоху в естествознании» (Энгельс, «Людвиг Фейербах»). Мы имеем т. о. взаимодействие прогресса науки и философии Д. м., к-рая является следовательно не только методом, но и своеобразной научной дисциплиной, и поэтому неправильно думать, что можно, «заучив» основные законы диалектики, получать раз навсегда правильную методологическую установку для научного исследования. Д. м. настаивает на конкретности истины, и поэтому худшую услугу оказывают ему те, кто, опираясь формально на те или иные высказывания классиков марксизма, упускает из вида те конкретные особенности момента (состояние науки и пр.), при к-рых эти высказывания имели место, т. к. «марксизм— не мертвая догма, не какое-либо законченное, готовое, неизменное учение, а живое руководство к действию» (Ленин).

Проблемы медицины с точки зрения Д. м. разрабатываются Обществом врачей-материалистов при секции естественных и точных наук Коммунистической академии в Москве (аналогичная организация имеется в Харькове). Общество это возникло в 1927 г. из организованного в 1924 г. Кружка врачей-материалистов при 1 МГУ. В 1929 г. Об-во перешло в Коммунистическую академию.

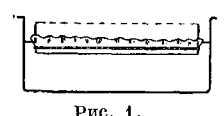
Лит.: Агол И., Витализм, механический материализм и марксизм, М., 1928; Деборин А., Введение в философию диалектического материализма, М.—Л., 1925; он же, Диалектика и естествознание, М.—Л., 1929; Ленин Н., Материализм и эмпириокритицизм (Собрание сочинений, т. X, М.—Л., 1925); Маркс К. и Энгельс Ф., Сочинения, под ред. Д. Рязанова, т. I—XXVII, М.—Л., с 1928; Плеханов Г., К вопросу о развитии монистического взгляда на историю (Плеханов Г., Сочинения, под ред. Д. Рязанова, т. VII, М.—П., 1923); он же, Основные вопросы марксизма (ibid., том XVIII, М.—Л., 1925); Труды II Всесоюзной конференции марксистско-ленинских учреждений, М., 1929; Финкельштейн С., Жизнь как диалектический процесс, Харьков, 1928; Энгельс Ф., Анти-Дюринг, М.—Л., 1928; он же, Людвиг Фейербах, М.—П., 1923; он же, Диалектика природы, Архив К. Маркса и Ф. Энгельса, кн. 2, Москва—Ленинград, 1925.

Периодические издания.—Под знаменем марксизма, М., с 1922; Вестник Коммунистической (б. Социалистической) академии, М., с 1923; Естествознание и марксизм, М., с 1929. **С. Левит.**

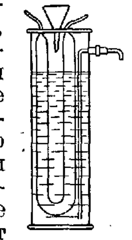
ДИАЛЕКТИЧЕСКИЙ МЕТОД, см. *Диалектический материализм и медицина.*

ДИАЛИЗ, освобождение коллоидов от кристаллоидных примесей посредством диффузии последних через мембраны, непроницаемые для коллоидов. Одним из важнейших различий между коллоидами и кристаллоидами, заставившим Грэма (Graham) разграничить обе эти группы, является их неодинаковое поведение как при свободной *диффузии* (см.), так и особенно при диффузии через мембраны. Кристаллоиды свободно проходят через разнообразные мембраны животного или растительного происхождения (напр. пергамент, свиной пузырь, плавательный пузырь рыб и т. п.), между тем как коллоиды ими задерживаются. Основываясь на этом, Грэм предложил удобный метод для разделения коллоидов и кристаллоидов. Этот метод он назвал Д., а применяемый для него аппарат—диализатором.

Диализаторы. Диализатор Грэма представляет цилиндрическое кольцо, на нижней стороне к-рого натянута и туго привязана мембрана из пергамента или сходного материала. Кольцо с налитой в него жидкостью для Д. плавает на поверхности сосуда с дестилированной водой (рис. 1). Если поместить в кольцо напр. водный раствор сахара и гуммиарабика, то последний будет задерживаться пергаментом, между тем как сахар будет диффундировать в воду. Если достаточно часто сменять воду, то путем длительного Д. можно извлечь из смеси практически весь сахар.


Рис. 1.

В настоящее время применяются очень разнообразные конструкции диализаторов. Вместо естественных перепонок для них часто пользуются искусственными мембранами. Очень большие удобства представляют мембраны, приготовленные из коллодия. Во-первых, соответственно форме сосуда, на стенках к-рого отлагают коллодий, им можно придать любую желательную форму. С другой стороны, в зависимости от способа приготовления коллодиевые мембраны можно делать более или менее проницаемыми. Для приготовления мембраны пользуются обычно коллодием, растворенным в смеси абсолютного спирта и эфира. Приготовленную мембрану в течение короткого времени высушивают на воздухе, затем погружают в воду. Более продолжительное высушивание делает коллодиевую мембрану менее проницаемой; к такому же результату приводит применение коллодиевых растворов, содержащих больший процент эфира, меньший — спирта. Первоначальное представление проводило резкую грань между коллоидами и кристаллоидами; в настоящее время известны последо-


Рис. 2.

вательные переходы между этими двумя состояниями материи. Поэтому, тщательно градуируя—указанным или другими способами—проницаемость мембраны, удается не только отделять кристаллоиды от коллоидов, но в нек-рых случаях даже фракционировать последние. Помимо материала (к-рым чаще всего является коллодий или пергамент) различным видоизменениям подвергается и форма диализаторов. Для ускорения Д. необходимо, чтобы мембрана имела (при данном количестве жидкости) возможно бо́льшую поверхность и возможно лучше омывалась новыми порциями чистой воды. В диализаторе Кюне (Kühne) она представляет длинную U-образную пергаментную кишку, погруженную в проточную дестилированную воду (рис. 2). Особенно быстро и экономно работает «звездный диализатор» Жигмонди (Zsigmondy). Цилиндрическое кольцо с мембраной (рис. 3, *B*) стоит в нем на подставке, имеющей радиальные перегородки (*A*). Чистая вода поступает по трубке в центре подставки, движется по ней радиально к периферии, омывая тонким слоем мембрану диализатора, и стекает по краю.

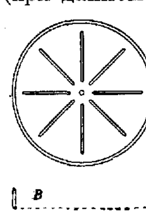


Рис. 3. Звездный диализатор: *A* — подставка; *B* — кольцо с мембраной. Выше—вид подставки сверху.

Электродиализ. Скорость Д., как и обычной диффузии, зависит от беспорядочных молекулярных движений растворенных веществ. Ее можно во много раз увеличить применением электрических сил. Для этого по обеим сторонам полупроницаемых мембран, окружающих коллоидальный раствор, помещают два электрода и прилагают к ним значительную разность потенциалов (рис. 4; электродиализатор Паули). Ионы выходят из средней части прибора, притягиваясь к разноименным полюсам, а из околоэлектродных пространств вымываются проточной водой. Этот метод, представляющий сочетание Д. и электролиза, был введен в науку главным обр. работами Дере (Dhéré), а затем Паули (Pauli). Во многих случаях он дает очень хорошие и быстрые результаты, оказываясь значительно более эффективным, чем обычный диализ. Разумеется электродиализ служит для очистки коллоида только от ионов, а не от не-электролитов. Простой самодельный прибор для электродиализа описан Бэром (Baer).

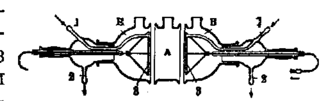


Рис. 4. Аппарат для электродиализа по Паули: *1* и *2*—приток и отток воды; *3*—электроды из металл. сетки; *A*—камера для диализируемого раствора; *B*—боковые камеры, отделяющиеся от средней мембраной из коллодия.

Д. компенсационный. Д. находит себе применение не только для очистки коллоидов от кристаллоидных примесей, но и для более точного исследования последних. На основании одного только хим. анализа коллоидального раствора ничего нельзя сказать о том, в каком состоянии находятся содержащиеся в нем кристаллоидные вещества. Напр. содержащийся в крови кальций может быть химически (или адсорпционно) связан сывороточными белками, может находиться в свободно диффундирующем состоянии в виде какого-либо недиссоциированного органич. соединения или же состоять из свободных ионов. Между тем состояние электролита в растворе (в частности относительное содержание коллоидально связанной, свободно диффундирующей и ионизированной его фракции) имеет несравненно большее значение, чем его общее содержание. Его нельзя установить при помощи обычного Д. так же, как и путем хим. анализа. Действительно, кристаллоиды, в частности электролиты, образуют обычно с коллоидами весьма нестойкие, легко распадающиеся соединения. При Д. кровяной сыворотки в диализат будет переходить не только свободно диффундирующий кальций: его удаление, нарушая установившееся равновесие, вызовет дальнейший распад коллоидально-связанного кальция, к-рый может постепенно полностью продиффундировать через мембрану. Для разрешения поставленного вопроса Михаелис и Рона (Michaelis, Rona) разработали метод компенсационного Д. Сущность его заключается в том, что вместо дестилированной воды коллоидальный раствор омывается в диализаторе различными концентрациями исследуемого вещества. Напр. для решения вопроса о том, связан ли (и в какой мере) кальций в крови сывороточными белками, кровяную сыворотку диализируют против изотонического солевого раствора, к которому прибавлены различные количества кальциевой соли. Содержание кальция останется при Д. неизменным лишь в том случае, если наружный раствор имеет одинаковую с сывороткой концентрацию свободной известковой соли. Только при этом условии стремление кальция переходить в диализат будет осмотически компенсировано его концентрацией в последнем. Этим путем было найдено, что в кровяной сыворотке лошади ок. 35% кальция связано коллоидами. Таким же способом было исследовано состояние в крови сахара и других веществ. Впрочем позднейшие исследования заставили пересмотреть как самый принцип, лежащий в основе компенсационного Д., так и полученные при его помощи результаты. Сперва казалось несомненным и очевидным, что при диффузионном равновесии каждое диффундирующее вещество должно находиться в совершенно одинаковой концентрации по обе стороны мембраны. Однако исследования Доннана (Donnan) показали, что присутствие коллоидов (точнее—коллоидальных электролитов) влияет на распределение кристаллоидных ионов по обе стороны проницаемой для них мембраны. Одни ионы удерживаются в коллоидальном растворе, другие вытесняются в избытке в диализат. Поэтому концентрация исследуемого иона в диализате не всегда равняется концентрации того же иона в коллоидальном растворе, и цифры, полученные при помощи компенсационного диализа, нуждаются поэтому в пересчете (который не всегда легко произвести). Распределение ионов по обе

стороны мембраны (между коллоидальным раствором и диализатом) получило название мембранного равновесия или равновесия Доннана.

Вивидиффузия. В интересном методе вивидиффузии (рис. 5), разработанном Абелем и его сотрудниками (Rowntree, Turner), Д. удалось применить для выделения и количественного исследования кри-

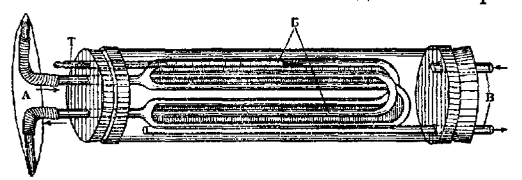


Рис. 5. *А*—перерезанный сосуд; *Б*—коллодиевые трубки; *В*—приток и отток промывающей жидкости; *Т*—термометр.

сталлоидов из крови живого организма. Кровь (к к-рой во избежание свертывания прибавлено немного гирудина) выводится канюлей из артерии, пропускается через серию коллодиевых трубок, погруженных в теплый Рингеровский раствор, и при помощи второй канюли возвращается в кровяное русло. Т. о., сохраняя нормальный ход кровообращения, можно длительно пропускать кровь через коллодиевый диализатор. В наружный Рингеровский раствор диффундируют из крови растворенные в ней вещества до тех пор, пока не будет достигнуто равновесие (а в случае кристаллоидных не-электролитов—полное равенство) между их концентрациями по обе стороны коллодиевой стенки. Сравнивая диализат крови из сосуда, впадающего в какой-либо орган и выходящего из него, можно судить о превращении исследуемого вещества в данном органе. Тот же метод был недавно применен для «промывания крови» у людей (Haas; 1928). Кровь, свертывание которой устранено гепарином, проходя через коллодиевую трубку, освобождается путем диализа от содержащихся в ней токсических продуктов и возвращается после этого в кровяное русло.

Лит.: Abel J., Rowntree L. and Turner B., On the removal of diffusible substances from the circulating blood of living animals by dialysis, Journ. of pharmacology and exp. therapeutics, v. V, 1914; Baer E., Ein einfacher Mikroelektrodialyseapparat, Kolloid-Zeitschr., B. XLVI, 1928; Bjerrum N. u. Mangold E., Über Kollodiummembranen, ibid., B. XLII, 1927; Dhéré Ch., Die Elektrodialyse in der Biochemie, ibid., B. XLI, 1927; Haas G., Über Blutwaschung, Klinische Wochenschrift, 1928, № 29; Heymann E., Ein Vergleich zwischen Dialyse u. Ultrafiltration, Elektrodialyse u. Elektroultrafiltration, Kolloid-Zeitschr., B. XXXVIII, 1926; Michaelis L. u. Rona P., Die Methode der osmotischen Kompensation, Biochem. Zeitschr., B. XIV, 1908; Pierce H., Nitrocellulose membranes of graded permeability, Journ. of biol. chemistry, v. LXXV, 1927; Rheinboldt H., Dialyse u. Ultrafiltration (Methoden der organischen Chemie, hrsg. v. J. Houben, Band I, Lpz., 1925); Rona P. u. Petow H., Beitrag zur Frage der Ionenverteilung im Blutserum, Biochem. Zeitschr., B. CXXXVII, 1923; Spiegel A., Elektrodialyse (Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, herausgegeben v. E. Abderhalden, Abt. 3, Teil B, B.—Wien, 1926); Thoms H., Methoden zur Trennung der dispersen Phase vom Lösungsmittel durch Zentrifugieren und durch Dialyse (ibid., 1925).

Д. Рубинштейн.

ДИАЛИЗАТЫ, подвергшиеся *диализу* (см.) с целью освобождения от кристаллоидов препараты. Среди галеновых препаратов многие обязаны своим действием высокомолекулярным составным началам, к каковым относятся ферменты, белки, гормоны (в органопрепаратах), а также находящиеся в извлечениях из растений (в соединении с дубильной кислотой) алкалоиды и гликозиды. Также и при производстве искусственно (синтетически) получаемых коллоидных препаратов встречается необходимость в их освобождении от кристаллоидов, гл. обр. электролитов.—1. **Диализированные извлечения.** Предложены Голацем (Golaz) в 1895 г. в предположении, что кристаллические низкомолекулярные соединения не участвуют в терап. действии растительных извлечений. Первоначально подвергали диализу в диализаторах без доступа воздуха свеже-собранный сок растений, смешанный с нек-рым количеством алкоголя для предупреждения брожения. Позже вместо соков стали подвергать диализу и извлечения (водные). В наст. время применяют Д. спорыньи, наперстянки, реже—маисовых рылец и др. Экстракт спорыньи, приготовленный в общем по обычному способу, но затем подвергнутый перед окончательным выпариванием диализу (Ergotinum dialysatum), рекомендуют для парентерального введения, т. к. растворы его не дают осадков так легко, как растворы обычных эрготинов, богатые солями. Диализу подвергают и водные извлечения и т. о. заменяют ими концентрированные отвары и настои.

2. **Диализированные коллоидно-химические препараты.** Коллоидное состояние многих веществ нарушается присутствием солей (высаливание). Коллоидные псевдорастворы, не освобожденные от солей, с течением времени мутнеют, коагулируют или желатинируют (альбуминат железа) и зачастую совершенно теряют терапевтическую ценность (коллоидная кремнекислота). Обеспечить бóльшую стойкость этих препаратов можно удалением солей. В укрупненном производстве диализ представляет значительные затруднения. При диализе кристаллоиды диффундируют сквозь полупроницаемую перегородку (мембрану) во внешний сосуд, но одновременно омывающая вода проникает сквозь мембрану во внутренний сосуд, и содержимое последнего постепенно разбавляется. Так как диффузия из разбавленных растворов идет медленнее, то возникает необходимость диализируемую жидкость время от времени выпаривать (в вакууме), и диализ нескольких литров псевдораствора длится обычно неделями. Нужно принимать еще особые меры для исключения брожения, загнивания и т. п. побочных процессов. Ускорить диализ удается подогреванием (омывание теплой водой), применением электродиализа, т. е. одновременного электролиза, пользованием специальными диализаторами. В производстве обычно избегают диализа, заменяя его другими, нижеуказанными методами освобождения от солей; тем не менее и таким образом полученные препараты, более или менее свободные от кристаллоидов, выпускаются заводами под названием диализированных (диализатов). Так, белковые материалы для пептона предварительно кипятят

с водой, которая извлекает соли, и такой бедный солями материал подвергают гидролизу; альбуминат железа осаждают и промывают теплой водой до удаления солей, а затем обратно пептизируют. Так же осаждают спиртом или спирто-эфиром коллоидную серу; хлорокись железа готовят по способу, который гарантирует минимальное содержание электролитов, а затем только последние следы солей удаляют диализом. Вопрос о конструкции аппаратуры для быстрого диализа до сих пор технически не разрешен.

Лит.: Обергард И., Технология лекарственных форм, М.—Л., 1929; Astruc A., Traité de pharmacie galénique, v. I, P., 1928; Thoms H., Dialysierapparate (Handbuch der praktischen und wissenschaftlichen Pharmazie, hrsg. v. H. Thoms, Band I, Berlin—Wien, 1924). **И. Обергард.**

ДИАМЕТР (от греч. dia—поперек и metron—мера) тела, антропометрический термин, которым обозначаются по преимуществу широтные и глубинные (поперечные и продольные) размеры. Измерение Д. производится толстотными и скользящими циркулями между строго определенными антропометрическими точками (см. *Антропометрия*).—Важнейшие Д. 1. На голове: продольный Д. головы—от glabella до затылочной точки (инструмент—малый толстотный циркуль), поперечный Д. головы—между двумя теменными точками; высота лица—от верхненосовой до подбородочной точки (малый скользящий циркуль), ширина лица верхняя—между скуловыми точками (малый толстотный циркуль), ширина лица нижняя—между челюстными точками, высота носа—от верхненосовой до нижненосовой точки; ширина носа; длина и ширина уха.—2. На туловище: плечевой Д.—между плечевыми точками (штанген-циркуль или большой толстотный); передне-задний и поперечный Д. груди—на уровне среднегрудной точки (большой толстотный или штанген-циркуль), тазовый Д.—поперечный между гребешковыми точками (distantia cristarum), продольный—между лобковой и поясничной точками (conjugata externa), передний—между остисто-подвздошными точками (distantia spinarum), бедренный Д.—наибольшая ширина в бедрах, в области бедренных вертелов (distantia intertrochanterica) (см. также *Акушерское исследование*).—3. На конечностях: ширина кисти—между пястными точками (малый скользящий циркуль), ширина в запястьи—между наиболее выдающимися точками шиловидных отростков лучевой и локтевой костей; длина стопы—от пяточной до конечной точки (штанген-циркуль), ширина стопы—между предплюсневыми точками, ширина в лодыжках—между наиболее выдающимися точками лодыжек.

Лит.: Методика антропологических исследований, справочник, под ред. В. Бунака, изд. 2-е, М., 1927.

ДИАМИНОБЕНЗОЛ (пара-), *п*-фенилендиамин, $NH_2.C_6H_4.NH_2$, при окислении дает окрашенные продукты, что обусловливает применение его для окраски мехов под именем «диаминоурсол» (урсолы—общее название красок для мехов). Диаминобензол—бесцветные кристаллы, трудно растворимые в воде и легко в спирте и эфире. Были случаи применения Д. для окраски волос у людей, но это недопустимо из-за ядовитости Д. и нестойкого первого продукта его окисления—хинондиимина [получается при окислении Д. перекисью водорода—отщеплением двух атомов водорода, и тотчас полимеризуется с образованием красящего вещества, которое и фиксируется на волосах, нося название «основания Бандровского»: $3C_6H_4(NH_2)_2 + 3H_2O_2 = C_{18}H_{18}N_6 + 6H_2O$]. Меха, содержащие неокисленный Д., могут вызывать отравления; объектами исследования при окраске мехов Д. являются: воздух промышленных предприятий, осаждающаяся из него пыль и наконец меха—на содержание в них неизмененного Д. Для открытия и количественного определения Д. в воздухе определенный объем последнего протягивают при помощи аспиратора (см. *Яды промышленные*, изолирование) через промывные склянки с водой, слабо подкисленной HCl. Жидкость сливают в измерительную колбу соответствующего размера, добавляют до метки водой и производят реакции: 1) добавление раствора хлорной извести дает белый осадок или муть хинондихлоримина; 2) сероводородная вода и хлорное железо дают фиолетовое окрашивание; 3) прибавление анилина и немного хлорного железа дает синее окрашивание (образование индамина). Последняя реакция может служить для количественного (колориметрического) определения, для которого приготавливают стандартный раствор из Д. (прибавив к нему и испытуемому раствору равные количества реактивов, сравнивают окраску при помощи колориметра, например Дюбоска). При испытании пробы меха, пыли, одежды и других предметов объект извлекают водой при кипячении и с раствором поступают, как описано выше. **А. Степанов.**

Проф. вредности. Д. является причиной специфического проф. заболевания рабочих мехового производства—так наз. «урсоловой астмы». Вначале считали, что заболевания рабочих при окраске мехов, сопровождающиеся припадками астмы, представляют собой обычную интоксикацию (Criegern). В новейшее время Куршманом был выдвинут вопрос об анафилактической природе «урсоловой астмы», что и было подтверждено последующими работами (Gerdon, Mehl). Мелю удалось вызвать анафилактический шок экспериментально, путем сенсибилизации морских свинок внутривенным и подкожным введением Д. с последующей реинъекцией нетоксических доз Д. (0,005 на *кг*). Гердон отмечает след. особенности заболевания астмой рабочих мехового производства: 1) для развития б-ни нужна непрерывная работа известной продолжительности (от 1/4 г. до 10 лет) на производстве; 2) б-нь развивается внезапно; 3) припадки повторяются в связи с минимальным количеством вещества; 4) по удалении из производства припадки прекращаются. Клинич. картина припадков астмы от Д. в общем соответствует картине обычной бронхиальной астмы (см. *Астма бронхиальная*). До настоящего времени является не вполне выясненным—какой стадий окисления Д. является причиной заболевания; большинство считает, что ядовитыми свойствами обладают

сам Д. и хинондиимин, в то время как конечный продукт окисления является безразличным для организма. Куршман и Мель на основании своих экспериментальных работ предлагают применять для профилактики проф. урсоловой астмы хлористый кальций. На экспериментальных животных Мелю удалось путем подкожного впрыскивания 5%-ного раствора $CaCl_2$ добиться в двух случаях полного предупреждения анафилактического шока от Д., а в других—значительного ослабления его проявлений. Кроме астмы диаминобензол вызывает также поражения кожи различной интенсивности (урсоловый дерматит). **А. Летавет.**

Лит.: Житкова А., Количественное определение парафенилендиамина, Гигиена труда, 1928, № 5; Розенберг Л. и Розенбаум Н., Санитарные условия труда в меховом производстве, М., 1924; Mehl O., Experimentelle Untersuchungen über Prophylaxe und Therapie des Ursolasthma, Zentralblatt f. Gewerbehygiene, 1921, № 5—6.

ДИАМИНОКИСЛОТЫ, кислоты, содержащие две аминогруппы. В природе встречаются *d*-аргинин и *d*-лизин, входящие в построение молекулы всех белков (только в некоторых растительных белках отсутствует лизин). Белки, богатые остатками диаминокислот (напр. гистон, протамины), обладают щелочным характером. В свободном состоянии Д. содержатся в прорастающих семенах растений, в очень небольшом количестве в нек-рых органах и тканях животных, в большем количестве—у беспозвоночных. Продуктом искусственного или биол. распада аргинина является *d*-орнитин (α-, δ-диаминовалериановая кислота) $NH_2.(CH_2)_3.CH(NH_2).COOH$. При кормлении кур бензойной кислотой, с мочой выделяется орнитуровая кислота (дибензоильное производное орнитина). Свободные Д., находимые в организме животных, составляют лишь незначительную, оставшуюся неизмененной часть всего количества Д., образующихся в результате биол. расщепления белков, тогда как главная часть Д. превращается в мочевину. При цистинурии часть лизина, не переходя в мочевину, может выделяться с мочой. Из Д. путем отщепления группы CO_2 могут образоваться *диамины* (см.): путресцин, кадаверин и агматин $HN{:}C(NH_2).NH(CH_2)_4.NH_2$, образующийся из аргинина и найденный в спорынье и в продуктах гидролиза молок сельди. Д. очень легко растворимы в воде, нерастворимы в спирте и в эфире, имеют резко щелочную реакцию, осаждаются фосфорновольфрамовой кислотой.

Лит.: Abderhalden E., Aliphatische und isocyclische Aminosäuren und ihre Derivate (Handbuch der Biochemie, hrsg. v. C. Oppenheimer, Band I, p. 175—182, Jena, 1924, лит.); Guggenheim M., Die biogenen Amine, B., 1924; Hoppe-Seylers Handbuch der physiologisch- u. pathologisch-chemischen Analyse, hrsg. v. H. Thierfelder, B., 1924.

ДИАМИНУРИЯ, присутствие в моче диаминов. Определить в моче диамины—кадаверин и путресцин—удается сравнительно редко—в нек-рых случаях цистинурии, при отравлении фосфором, при тяжелых заболеваниях печени и т. д.—Кадаверин образуется из *аргирина* (см.), путресцин—из лизина, т. е. из находимых при цистинурии аминокислот. Кадаверин и путресцин—основания, химически близкие к алкалоидам. Они образуются в кишечнике при гнилостных процессах, между прочим и при холере. Бауман (Baumann) выдвинул теорию, по которой Д. есть лишь следствие образования неядовитых оснований—диаминов—из ядовитых аминовых кислот путем отщепления карбоксиловой группы. Ряд авторов получал Д. экспериментально, кормя животных тирозином, протеин-цистином и т. д. Лечение Д. есть лечение основного страдания. Рекомендуют назначение препаратов серы (серное молоко по Mester'y), холалевой к-ты, терпентиновой терапии (по Cantani) и пр.

Лит.: Freise R., Chemie des Harnes (Hndb. der Urologie, hrsg. v. A. Lichtenberg, F. Voelcker u. H. Wildbolz, B. I, Teil 1, B., 1928); Udránsky L. u. Baumann E., Über das Vorkommen von Diaminen bei Cystinurie, Zeitschr. f. physiolog. Chemie, B. XIII, 1889.

ДИАМИНЫ, углеводороды, у которых два атома водорода замещены NH_2-группами. Устойчивыми являются лишь соединения, обе аминогруппы которых связаны с различными углеродными атомами. Д. получаются при восстановлении динитросоединений, дицианистых соединений, диоксимов и т. д. Д. дают соли с двумя эквивалентами кислот. Число находимых в природе Д. очень невелико. Помимо тетраметилендиамина (путресцин) и пентаметилендиамина (кадаверин), находимых при гниении белковых веществ, известны только—гексаметилендиамин, найденный при гниении мяса, тетраметилпутресцин, выделенный из растения Hyoscyamus muticus Вильштеттером, и триметилендиамин, образующийся при расщеплении спермина. Немногочисленность природных Д. обусловлена незначительностью числа входящих в белки диаминокислот, являющихся материалом для образования Д. путем декарбоксилирования (отщепления CO_2); из лизина образуется кадаверин, из орнитина, входящего в состав молекулы аргинина,—путресцин.

Способностью декарбоксилировать диаминокислоты обладают различные виды бактерий, как патогенные, так и непатогенные (нахождение Д. в некоторых сортах сыра). Характерным является образование Д. под влиянием культур столбняка, холеры, вибриона Finkler-Prior'a, Bac. mesentericus vulgatus, гнилостных бактерий. Но и некоторые высшие растения способны вырабатывать Д. В некоторых случаях при цистинурии наблюдается выделение диаминов с мочой и калом.—Д. легко переходят в гетероциклические соединения, являющиеся простейшими алкалоидами (пирролидин, пиперидин и их гомологи):

```
H2C——CH2          H2C——CH2
 |    |     →      |    |
H2C  CH2          H2C  CH2 + NH3;
 |    |              \ /
H2N  NH2             NH
путресцин         пирролидин

    CH2               CH2
   /   \             /   \
H2C     CH2       H2C     CH2 + NH3.
 |       |    →    |       |
H2C     CH2       H2C     CH2
 |       |           \   /
H2N     NH2           NH
кадаверин          пиперидин
```

Это может служить объяснением образования в растениях нек-рых алкалоидов из белков через стадий Д. Д. относительно мало

ядовиты. При разделении находимых в организме аминов по способу Косселя и Кучера (Kossel, Kutscher) Д. находятся вместе с лизином, холином и бетаинами в лизиновой фракции, т. е. фракции веществ, осаждающихся фосфорновольфрамовой кислотой и не осаждающихся азотнокислым серебром в присутствии едкого барита.

Лит.: Guggenheim M., Biogene Amine, Berlin, 1924. **Л. Броуде.**

ДИАПЕДЕЗ (от греч. dia—через и pedao—скачу), выхождение форменных элементов крови—красных и белых шариков—сквозь сосудистую стенку в окружающую ткань. Специально для обозначения процесса выхода лейкоцитов через сосудистую стенку, напр. при воспалении, более употребителен и другой термин — эмиграция, которым имеют в виду оттенить активный характер явления—выход белых телец путем выпускания последними псевдоподий, в отличие от пассивного выдавливания форменных элементов при Д. Диапедез эритроцитов лежит в основе геморагий per diapedesin, а потому имеет ту же этиологию и патогенез. 1. Прежде всего уже чисто механические факторы, например венозный застой, могут быть причиной диапедеза. Явление это легко можно наблюдать ad oculos при двусторонней лигатуре вен языка лягушки. При таких условиях нетрудно бывает заметить спустя некоторое время как бы пуговку, выступ на наружной стенке сосуда—выдавленный эритроцит, начало диапедеза. Последний обусловливается в этих случаях повышенной проницаемостью сосудистой стенки в зависимости от расхождения эндотелиальных клеток стенки, вследствие чего образуются, а по нек-рым авторам лишь сильно расширяются предсуществующие stomata. Обильный диапедез застойного происхождения наблюдается в легких при стенозах двустворки, в коже и внутренних органах — при асфиксии и т. п. 2. Токсические моменты также могут сделать сосудистую стенку более порозной, иногда повидимому путем расслабления последней, главным же образом вероятно изменяя склеивающее вещество (Kittsubstanz) между эндотелиальными клетками. Такого рода Д. может иметь место при интоксикациях как экзогенного (мышьяк, фосфор, окись углерода, Бертолетова соль, гнилостный яд), так и эндогенного происхождения на почве уклонений в обмене веществ (нек-рые формы желтухи, уремии, Брайтовой болезни). К токсическим моментам экзогенного характера относятся и инфекционные—Д. эритроцитов при целом ряде заболеваний (оспа, чума, сыпной тиф, гнилокровие, крупозная пневмония, т. н. геморагические септицемии у животных), хотя в этих случаях наряду с Д. наблюдаются и разрывы мелких сосудов на почве закупорки бактериями. — Воспалительный Д., достигающий наивысших степеней при геморагическом воспалении, имеет смешанное происхождение — механически-токсическое. Д. имеет место и при геморагическом инфаркте в зависимости от нарушения питания сосудистых стенок в области снабжаемого закупоренной артерией участка. При геморагич. диатезах дело идет гл. обр. о разрывах сосудов, но бывает и Д. на почве как тонкости сосудистых стенок, вероятно врожденной, так и нарушения питания последних. 3. К Д. от невропатич. причин относится: Д. у истеричных в зависимости от душевных волнений или рефлекторных раздражений (разного рода внезапные кровотечения: кровяные пятна на руках, примесь крови к поту и т. п.). Механизм Д. последнего рода с точностью еще не выяснен; надо думать, что и здесь ему предшествует резкая вазодилятация; во всяком случае связь нек-рых кровотечений (напр. в слизистую желудка, duodeni—с последующим развитием эрозий) с повреждением вегетативных центров (corp. striatum, thalamus opticus и пр.) экспериментально установлена. К неврогенным, или гормонально-нервным кровотечениям per diapedesin относятся и менструальные, овариальные кровотечения (в желтое тело), а также многие мено- и метрорагии, викарные кровотечения (напр. из носа) при аменореях и т. п. Есть указания, что и при апоплексиях разных органов, в частности мозга, наибольшее значение имеет неврогенный Д. Следует подчеркнуть, что современные авторы придают неврогенному фактору при диапедезе большее значение, чем это делалось раньше. — Самый объем кровотечений при диапедезе может достигать очень больших размеров, равно как и темп его может быть чрезвычайно ускорен; то и другое в совокупности иногда дает картину острого и даже смертельного кровотечения per diapedesin. О диапедезе (эмиграции) лейкоцитов при воспалении— см. *Воспаление.*

Лит.: Лукьянов С., Основания общей патологии сосудистой системы, Варшава, 1893; Arnold J., Über Diapedesis, Virchows Archiv, Band LVIII, 1873. **Г. Сахаров.**

ДИАРЕЯ, см. *Поносы.*

ДИАСКОПИЯ (от греч. dia—через, сквозь и scopeo—смотрю) в дерматологии, иначе витропрессия, метод, облегчающий распознавание волчанки, отдельные элементы которой (люпомы) маскируются гиперемической краснотой от реактивного воспаления окружающей их кожи. Надавливание стеклянной пластинкой на люпозный диск, устраняя гиперемию, выявляет люпомы, которые выступают на обескровленной коже как полупросвечивающие различной величины точки цвета ржавчины, ячменного сахара или яблочного пюре.

ДИАСТАЗА, диастаз, диастатический фермент, обычно обозначает фермент, гидролизирующий крахмал. Соответственно рациональной номенклатуре ферментов правильнее в этом случае пользоваться термином *амилаза* (см.). Франц. авторы употребляют термин Д. шире—для обозначения ферментов вообще, т. е. как синоним терминов «фермент» или «энзим».

ДИАСТЕМАТОМИЕЛИЯ (от греч. diastema—промежуток), спинной мозг с промежутком, удвоение спинного мозга (син. дипломиелия), представляет собой в большинстве случаев уродство развития, заключающееся в отсутствии смыкания симметрично закладывающихся у эмбриона частей спинного мозга. Т. к. это смыкание (превращение раздвоенной мозговой пластинки в мозговую

трубку) имеет место на 3-й неделе эмбрионального развития, то и самое уродство относится следовательно к ранним датам развития зародыша. Гораздо реже Д. обозначает действительное удвоение спинного мозга, при чем причинным моментом (доказанным экспериментально Woelsch'ем) в таких случаях является удвоение центрального канала. Очень редко Д. охватывает весь длинник спинного мозга. Д. чаще всего комбинируется со spina bifida и другими уродствами. Ван-Гизон (van Gieson) показал, что явление, напоминающее Д., можно получить в порядке артефакта, например при неосторожном вынимании спинного мозга из позвоночного канала.

Лит.: van Gieson I., A study of the artefacts of the nervous system, N. Y. med. journ., 1892, p. 121; Henneberg R., Rückenmarksbefunde bei Spina bifida (Diastematomyelie, kongenitale Syringomyelie), Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, B. XLVII, 1920; Lewandowsky M., Die Missbildungen des Rückenmarks (Hndb. der Neurologie, hrsg. v. M. Lewandowsky, B. II, B., 1911, лит.).

ДИАСТОЛА (от греч. diastole — растяжение), расслабление отделов сердца, наступающее после систолы; во время Д. сердце наполняется кровью. Д. предсердий наступает, когда желудочек еще систолирует; затем следует общая пауза желудочков и предсердий, во время к-рой кровь поступает из предсердий в желудочки до уравнения давления в них, после чего происходит систола предсердий при еще продолжающейся Д. желудочков (стадий пресистолы). Продолжительность Д. изменяется в значительных пределах (0,05 — 2,0 сек.), и за ее-то счет и варьирует частота сердечных сокращений. Поступление крови в сердце во время Д. происходит отчасти благодаря остаточной движущей силе, приданной крови систолой желудочков, отчасти вследствие аспирации крови в сердце благодаря отрицательному внутригрудному давлению, отчасти наконец вследствие присасывающего действия самого сердца (эластичность) и в силу расправляющего действия, к-рое оказывает на сердце ток крови по венечным сосудам. Авторы, считающие Д. активным процессом, предполагают, что аспирационное действие сердца зависит не только от механической эластичности его стенок, но и от активного сокращения (во время Д.) специальных мышечных пучков. Вопрос об активности или пассивности Д. еще не разрешен окончательно; однако широкие пределы приспособляемости сердца в отношении диастолического наполнения к потребностям организма считаются многими веским аргументом в пользу активной природы Д.; таким же аргументом служит и тот факт, что при экспериментальном наполнении полости перикарда жидкостью, препятствующей Д., раздражение n. vagi все-таки дает диастолическое расслабление. В связи с этим вопросом интересны сравнительно-физиологические данные: у большинства животных, имеющих сердце, роль Д. пассивная и может быть сведена к vis a tergo, но у тех животных, у к-рых кровь на обратном пути к сердцу сначала поступает в перикардиальное пространство и уже оттуда всасывается в сердце (Crustaceae, Tracheatae), нужны специальные диастолические аппараты. То обстоятельство, что давление в желудочках во время диастолы никогда не падает ниже нуля, показывает, что нельзя говорить о полном диастолическом расслаблении. Небольшое напряжение мускулатуры, остающееся даже к концу диастолы, по мнению некоторых авторов аналогично тонусу поперечнополосатой мускулатуры, другими же—считается «остаточной контрактурой», остающейся после систолы. За счет вариаций величины этой контрактуры может меняться степень диастолического расслабления. (Диастолическое действие наперстянки приписывают ее влиянию на эту контрактуру.)

Лит.: Андреев Ф., Диастола сердца, М., 1915; Фохт А., Патология сердца, М., 1920; Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. VII, T. 1—2—Blutzirkulation, B., 1926—27. **А. Зубков.**

ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ, пат. звуковое явление, выслушиваемое над областью сердца в период диастолы желудочков. Д. ш. бывают органическими и функциональными. По происхождению различают 4 органических Д. ш.: 1) при сужении левого венозного отверстия, 2) при сужении правого венозного отверстия, 3) при недостаточности аортальных клапанов, 4) при недостаточности клапанов легочной артерии. При сужении левого венозного отверстия шум наиболее интенсивен в начале диастолы, когда левый желудочек пуст и левое предсердие наполнено кровью (разница в давлении, бо́льшая скорость тока крови), и в конце диастолы, когда ток крови также ускорен вследствие сокращения предсердия. Различают 4 варианта: а) протодиастолический шум, слышимый только в начале диастолы, б) пресистолический шум, слышимый только в конце диастолы и имеющий характер crescendo, в) шум, занимающий всю диастолу,—сперва сильный, быстро слабеющий, а в конце диастолы опять усиливающийся, и г) протодиастолический шум с последующей паузой и новым усилением при систоле предсердий.—Чаще всего встречается пресистолический шум. Он типичен для сужения двустворки. Пресистолический шум в последнее время склонны объяснять запаздывающим и происходящим поэтому уже после начала систолы желудочков закрытием митрального клапана. Более медленное закрытие его есть следствие сращений, утолщения и ригидности створок клапана при стенозе. Устремляющаяся в начале систолы обратно через еще не закрытое, но все более суживающееся отверстие кровь и вызывает шум характера crescendo, заканчивающийся непосредственно первым тоном. Отсутствие пресистолического шума при митральном стенозе говорит за «трепетание», или «мерцание» предсердий. Шум при сужении левого венозного отверстия выслушивается (обычно) лучше всего у верхушки сердца.—Д. ш. при недостаточности аортальных клапанов возникает вследствие обратного тока крови во время диастолы из аорты в левый желудочек. Он сильнее всего в начале диастолы, на к-рое падает максимум разницы между давлением в аорте и в левом желудочке, и имеет характер diminuendo. Недостаточность аортальных клапанов может быть и относительной, напр. при стойком расширении

устья склерозированной аорты при нормальных порой аортальных клапанах. Шум недостаточности аортальных клапанов выслушивается лучше всего над серединой грудины, в III межреберьи слева у грудины, затем во II межреберьи справа от грудины, и над шейными сосудами.—Диастолический шум при сужении правого венозного отверстия выслушивается лучше всего над нижним концом грудины; при недостаточности клапанов легочной артерии—во II межреберьи слева от грудины. Фнкц. Д. ш. чрезвычайно редки, встречаются при тяжелом малокровии, чаще выслушиваются у места аускультации аорты и, по мнению Сали (Sahli), в большинстве случаев представляют собой проведенный в область сердца шум волчка. К диастолическим шумам относится и пресистолический шум Флинта (Flint) — нежный шум, возникающий при недостаточности клапанов аорты. Он возникает, по мнению одних, вследствие того, что передняя створка митрального клапана оттесняется во время диастолы к атриовентрикулярному отверстию кровью, устремляющейся из аорты обратно, и тем суживает его. По мнению других шум Флинта возникает вследствие поступления крови из левого предсердия в ненормально широкий левый желудочек через нормальной ширины атрио-вентрикулярное кольцо.

Лит.: Flint A., A practical treatise on the diagnosis, pathology and treatment of diseases of the heart, N. Y., 1866; Sahli H., Über diastolische Herzgeräusche, Korrespondenzblatt d. Schweiz. Ärzte, 1895, № 2. **П. Сухинин.**

ДИАСХИЗ (от греч. diaschizo—расщепляю), понятие, введенное в неврологию Монаковым (Monakow) и обозначающее особый вид шока. В то время как остальные формы шока (травматический, психический, апоплектический) вызывают более или менее полное угнетение всех функций организма, Д. ограничивается отдельными анатомическими, совершенно определенными системами. Иными словами, при Д. неспособными к функции становятся только те центры или скопления нервных клеток, с которыми поврежденный участок центральной нервной системы связан анатомически системой проводящих путей. И патогенетически Д. отличен от иных видов шока. В то время как при них причиной остановки функций является по учению Гольца (Goltz) перераздражение клеток, при диасхизе причиной остановки функций

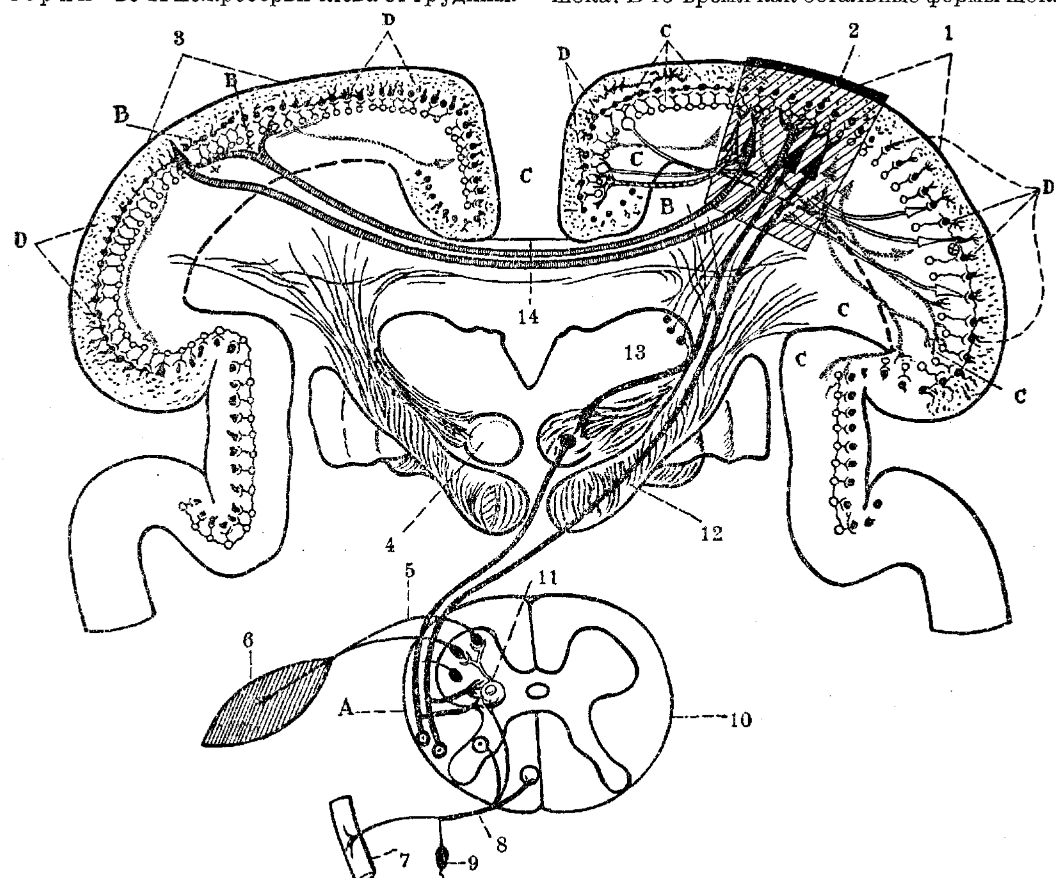


Схема к ст. *Диасхиз.* Соединения различных отделов коры головного мозга между собой и нижележащими образованиями: *A*—путь распространения корковоспинального диасхиза; *B*—путь распространения комиссурального диасхиза; *C*—путь распространения ассоциативного диасхиза; *D*—центральные пути для распространения диасхиза; *1*—правое полушарие; *2*—очаг; *3*—левое полушарие; *4*—nucl. ruber; *5*—двигательный корешок; *6*—мышца; *7*—кожа; *8*—чувств. корешок; *9*—клетка спинного ганглия; *10*—спинной мозг; *11*—вставочная клетка; *12*—пирамидный путь; *13*—thalamus; *14*—corpus callosum.

является чисто пассивная или паралитическая задержка как следствие внезапного перерыва притока к соответствующим клеткам обычных физиол. раздражений. Смотря по локализации Д., Монаков говорит о Д. церебро-спинальном, ассоциативном, комиссуральном и т. д. в их разных видах и степенях. Примером церебро-спинального Д. может служить угнетение функции клеток передних рогов спинного мозга при инсульте в области передней центральной извилины, связанной с этими клетками посредством проводников пирамидного пути. При таком инсульте прекращается приток обычных раздражений от клеток центральной извилины к клеткам передних рогов спинного мозга, впадающим благодаря этому в состояние «пассивной задержки», к-рая и является Д. Пример комиссурального Д.: инсультом поражен известный отдел коры одного полушария, страдает функция связанных с ним комиссуральными волокнами отделов коры другого полушария. Пример ассоциативного Д.: инсультом поражен известный отдел полушария, страдает функция и других отделов того же полушария, связанных с непосредственно пораженным участком ассоциационными волокнами.—Какова дальнейшая судьба Д.? Тотчас вслед за его возникновением со стороны оставшихся здоровыми частей нервной системы начинается борьба, имеющая репараторный, восстановительный характер. Исход этой борьбы зависит от многих условий и поэтому может быть весьма различен. Здесь имеют значение место и размеры очага поражения, природа пат. процесса, создавшего этот очаг, состояние и проходимость кровеносных сосудов, хорошее или плохое состояние всего организма в целом, возраст б-ного, его конституциональные особенности и т. д. Конечный результат этой борьбы Монаков называет «схизмой». Как понятно из сказанного, результат этот может быть весьма различен даже в тех случаях, в которых аутопсия обнаруживает наличие совершенно сходных по локализации и по размерам очагов поражения. В случаях, особенно неблагоприятных для преодоления диасхиза (резкая общая слабость организма, глубокая старость, особо тяжелый характер местного пат. процесса и т.д.), этот последний может и вообще не сгладиться; по выражению Монакова он «застывает в неподвижности» («erstarrte protrahierte Diaschisiswirkung»).

Понятие Д. имеет огромное значение для объяснения многих фактов, интересующих клинициста и физиолога. Для иллюстрации можно привести пример, выдвигаемый самим Монаковым, именно—семиотику пирамидного паралича. Как известно, начальный стадий гемиплегии помимо явлений паралича дает также такие симптомы, как падение тонуса, угасание сухожильных и периостальных рефлексов. До появления теории Д. возникновение этих симптомов было совершенно непонятно. Из физиологии известно, что сухожильные рефлексы являются функцией только спинномозговой рефлекторной дуги, что их выпадение может наблюдаться только при ее повреждении и поэтому никоим образом не должно было бы иметь место при отдаленном от этой дуги церебральном инсульте. Теория Д. дает этому факту объяснение: в таких случаях благодаря Д. клетки спинного мозга действительно становятся неспособными к функции, и наряду с церебральными симптомами в силу диасхиза должны иметь место и симптомы спинального паралича, к которым относятся атония и арефлексия. Так же хорошо объясняет теория Монакова и течение гемиплегии и возможные вариации этого течения. Вялый стадий гемиплегии сменяется по истечении известного срока спастическим стадием; это зависит от сглаживания Д., сглаживания, причиненного диасхизом паралича спинальных двигательных клеток, проявляющегося атонией и арефлексией. Длительность вялого стадия гемиплегии, как известно, весьма различна. И этот факт прекрасно объясняется теорией Монакова: длительность эта зависит от длительности Д., а длительность Д. чрезвычайно изменчива, т. к. она, как было уже видно, находится в зависимости от целого ряда условий. Становятся понятными и случаи перманентной вялой гемиплегии: в силу неблагоприятных местных, особенно же общих условий, Д. здесь вообще не преодолевается, возникает то, что Монаков обозначил как «застывший Д.». Столь же большое значение имеет теория Д. и для объяснения иных расстройств моторики, расстройств чувствительности, особенно же расстройств сложных функций—функций речи и движений (ассоциативный и комиссуральный Д.).

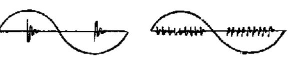
Лит.: M o n a k o w C., Die Lokalisation im Grosshirn, Wiesbaden, 1914. **И. Филимонов.**

ДИАТЕЗЫ (от греч. diathesis—предрасположение), термин, под к-рым, говоря теоретически, нужно объединить состояния организма, предрасполагающие последний к тем или другим пат. процессам. Д. сами по себе не суть заболевания или болезненные состояния, они лишь потенциально несут их в себе. При существовании Д. уже физиол. раздражения вызывают пат. реакцию организма, и обычные жизненные условия, совершенно безвредные для большинства людей, могут повлечь за собой заболевания. Д.—большей частью врожденные и наследственные состояния. Понятие Д. неотделимо от понятия конституции и очень близко к понятию конституциональных аномалий, под к-рыми разумеются всякие уклонения, выходящие за пределы физиол. вариаций конституции. Д.—скрытые внутренние (эндогенные) конституциональные аномалии, по преимуществу функционального и притом более общего характера. Поэтому принципиально представляется вполне возможным путем разного рода фнкц. проб распознавать Д. в их лятентном периоде. Практически же о Д. говорится обыкновенно тогда, когда налицо имеется уже болезненное состояние, развившееся на почве Д., как напр. эксудативный, мочекислый, геморагический и др. Д. В громадном большинстве случаев термины конституциональная аномалия и Д. употребляются в качестве синонимов, и с этим приходится считаться как с фактом.—Учение о Д. пережило несколько этапов своего развития. Еще в древнейшие времена

(у Гиппократа и Галена) конституциональный момент считался важнейшей основой патогенеза. Средневековая медицина также жила и развивалась в круге идей о Д., но тогдашние представления о Д. были слишком элементарны и постепенно перестали удовлетворять умы врачей. В период развития пат.-анат. целлюлярного направления в медицине и в связи с развитием бактериологии понятие о Д. постепенно стало отходить на задний план, признаваться не научным. Но уже с конца XIX в. снова начинается возрождение этого учения, особенно благодаря трудам Бенеке, Розенбаха, Крауса и Марциуса (Beneke, Rosenbach, Kraus, Martius). Возрождение этого учения шло в различных областях медицины, при чем это не было просто пробуждение старых взглядов, а результаты новых, построенных на научном базисе. Особенно многим это возрождение обязано педиатрии, где было создано учение об эксудативном диатезе, status thymico-lymphaticus, спазмофилии и др. Подъем интереса к проблеме Д. в клинике внутренних заболеваний отмечается с Висбаденского конгресса 1911 г., на к-ром Гисом, Блохом и Пфаундлером (His, Bloch, Pfaundler) этот вопрос был подвергнут обсуждению в программных докладах.—В литературе описано много различных Д., resp. общих конституциональных аномалий. Из них наиболее известны: эксудативный Д., лимфатизм, артритизм, инфантилизм, энтероптоз, врожденная астения. Однако при ближайшем и критическом рассмотрении этих Д., описываемых б. ч. как обособленные и самостоятельные болезненные состояния, не трудно видеть, что между ними нет определенных границ, что их симптоматология в значительной степени совпадает и что нередко различные проявления одного и того же Д., наблюдаемые в разные периоды жизни индивидуума, описываются как отдельные самостоятельные Д. или аномалии. Так, можно думать, что эксудативный Д. в детском возрасте, лимфатизм—в юношеском, артритизм—в зрелом и «фиброзный Д.»—в старческом возрасте суть проявление одного и того же, по существу единого Д. Точно так же инфантилизм, энтероптоз и общая врожденная астения Штиллера (Stiller) могут быть объединены в другой общий Д. Диатезы, как указывалось выше, неотделимы от конституции, и действительно изучение их в связи с конституцией приводит к убеждению, что определенные Д. свойственны определенным же конституциональным типам людей. Так, общий Д., включающий в себя эксудативный Д., лимфатизм и артритизм, присущ гл. обр. гиперстеническому типу людей, а Д., обнимающий собой в значительной степени проявления инфантилизма, энтероптоза и астении, свойственен по преимуществу людям астенического конституционального типа. При настоящем состоянии наших знаний о конституции и Д., для практических клинич. целей представляется вполне достаточным и целесообразным выделение только двух основных Д., или общих конституциональных аномалий, свойственных двум крайним вариантам человеческого типа. Это будут: 1) Гиперстенический Д., или гиперстеническая общая конституциональная аномалия; по основным заболеваниям, развивающимся на ее почве, она могла бы называться также артритической; с клин. точки зрения она очень богата и разнообразна в своих проявлениях. 2) Астенический Д., или астеническая общая конституциональная аномалия, имеющая в своей основе гл. обр. особую фнкц. вялость и слабость организма; по основному заболеванию, к к-рому этот Д. предрасполагает, он может быть назван претуберкулезным, по своим же клиническим проявлениям он сравнительно однообразен и беден.

Лит.: Бауэр И., Общая конституциональная патология, Л., 1928; Богомолец А., Введение в учение о конституциях и диатезах, М., 1926; Маслов М., Учение о конституциях и диатезах в детском возрасте и их биологическом и патологическом значении, Л., 1924; Халатов С., Учение о диатезах, М.—Л., 1930; Черноруцкий М., Учение о конституции, Конституциональные аномалии, «Конституциональные болезни» (Частная патология и терапия внутренних болезней, под ред. Г. Ланга и Д. Плетнева, т. IV, в. 1, М.—Л., 1928); Brugsch Th., Allgemeine Prognostik, B.—Wien, 1922; Hart C., Die Lehre vom Status thymico-lymphaticus, München, 1923; он же, Konstitution und Disposition, Erg. d. allgem. Pathologie u. path. Anatomie, B. XX, 1922; His W., Über Wesen u. Behandlung der Diathesen, Geschichtliches und Diathesen in der inneren Medizin, Verhandl. d. XXVIII Deutsch. Kongr. f. inn. Medizin, Wiesbaden, 1911. **М. Черноруцкий.**

ДИАТЕРМИЯ, метод лечения токами высокой частоты, при к-ром преимущественно используется их термический эффект. Свойство токов большой частоты развивать теплоту при прохождении через ткани было подмечено д'Арсонвалем (d'Arsonval) и вслед за ним другими исследователями. Однако этому вначале не придавалось должного значения, а на такое образование тепла смотрели скорее как на нежелательное явление. Лишь Цейнек и Нагельшмидт (Zeyneck, Nagelschmidt) одновременно, в 1908 г., начали применять токи большой частоты с целью использования их теплового эффекта. Принципиальной разницы между токами, получаемыми от диатермических аппаратов, и токами д'Арсонваля нет; как те, так и другие являются колебательными и затухающими, но в то время как в токах д'Арсонваля отдельные колебательные разряды следуют друг за другом через определенные промежутки времени, достаточно продолжительные,—в диатермических аппаратах этот промежуток времени весьма мал, т. ч. практически с ним можно не считаться (рис. 1). Первичный переменный ток в 120—220 вольт, 50 периодов в 1 сек., в аппаратах для Д. поступает в трансформатор (T), к-рый состоит из 2 видов проволоки, одной более толстой и короткой, другой—более тонкой и длинной, намотанных на замкнутый сердечник из пластинчатого мягкого железа. Вследствие индукции, в более тонкой проволоке появляется высокое напряжение, которое в диатермических аппаратах достигает 1.500—2.000 вольт. Вторичная обмотка трансформатора соединена с конденсатором (C) небольшой катушкой самоиндукции (L) и разрядниками (F). Последние состоят из двух мед-


Рис. 1. Колебательные разряды: слева—при токах д'Арсонваля, справа—в аппаратах для диатермии.

ных пластинок диаметром в 15 *см*, возможно гладко отточенных. На одной их стороне припаяны небольшие диски из вольфрама. Между пластинками помещается слюдяное кольцо, толщиной в 0,1 *мм*; т. о. искровой промежуток все время сохраняется постоянным, равным 0,1 *мм*. Для того, чтобы получить сильные колебательные токи, число разрядных искр увеличивается, т. е. вместо двух пластинок устанавливается 4 и 6. Благодаря теплоемкому вольфраму разрядники не нуждаются в специальном охлаждении. Т. о. первичная, или, как ее называют также, техническая цепь Д. состоит из источника переменного тока в 110—220 вольт и 50 периодов, трансформатора, конденсатора, разрядника и небольшой катушки самоиндукции (рис. 2 и 2 а). Электрич. колебания технической цепи б-ному не сообщаются в виду опасности связывания б-ного с уличным

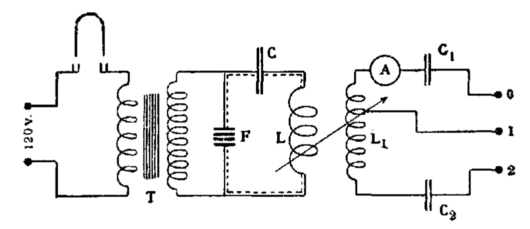


Рис. 2. T—трансформатор; F — разрядник; C, C_1, C_2—конденсаторы; L—первичная спираль соленоида; L_1—вторичная спираль соленоида; A—амперметр; *0*, *1*, *2*—электроды для лечебных целей.

током. Чтобы избегнуть этого, в аппарате создана вторая цепь—терапевтическая, состоящая из небольшой катушки (L_1), двух конденсаторов (C_1, C_2) и теплового амперметра (A). Концы катушки соединяются с обоими конденсаторами и через амперметр подходят к наружным клеммам (*0*, *1*, *2*). Катушка терап. цепи делается подвижной.

Действие аппарата сводится к следующему: при включении тока в технической цепи появляются колебательные разряды, кругом катушки (L) образуется переменное магнитное поле. Когда посредством рукоятки катушка (L_1) терап. цепи надвигается на катушку технической, она этим самым попадает в переменное магнитное поле, в силу чего в ней возбуждается колебательный ток большой частоты, к-рый и передается б-ному. Сила тока в терап. цепи будет тем больше, чем больше магнитных линий пересечет подвижную катушку, а потому максимальная сила тока будет тогда, когда подвижная катушка будет целиком надвинута на неподвижную. В противоположном случае сила тока будет уменьшаться. Т. о. регулировка силы тока сводится к передвижению одной катушки по отношению к другой. Во всех аппаратах для Д. обе катушки находятся внутри аппарата, и регулировка производится при помощи рукоятки, находящейся снаружи. На этом принципе построены в наст. время все аппараты для Д., дающие затухающие колебания. Отдельные фирмы вносят изменения лишь в размещение отдельных частей аппаратуры или в устройство отдельных деталей. Современные большие аппараты строятся для одновременного обслуживания двух б-ных (рис. 3). За последнее время предложены аппараты, в к-рых искроразрядники заменены катодными лампами. Благодаря им получаются незатухающие колебания, что способствует более равномерному прогреванию тканей. При них отсутствует и то фарадическое раздражение, к-рое может иметь место при затухающих колебаниях. Катодные лампы употребляются мощностью в 500 ватт колебательных, срок горения лампы

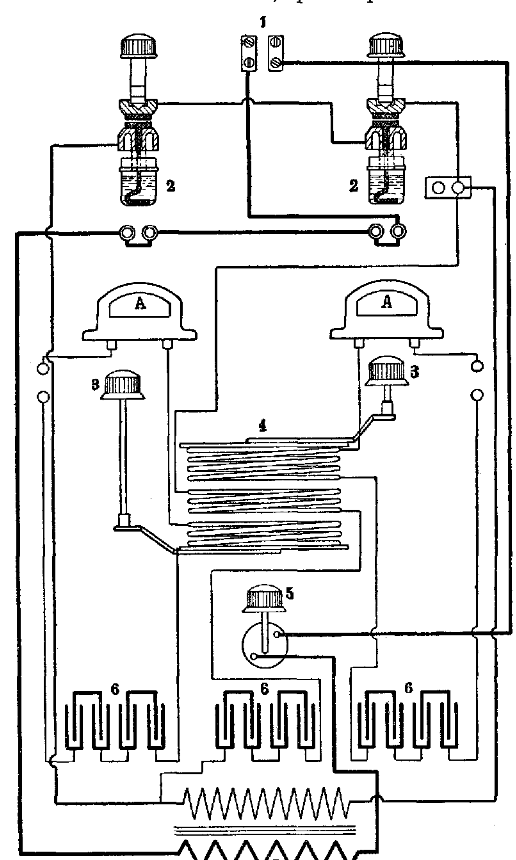
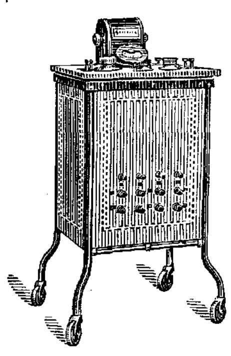
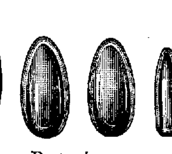


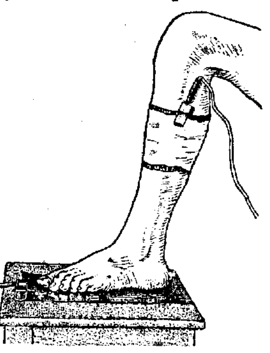
Рис. 2а. Монтажная схема для диатермии: *1*—сеть; *2*—спирт; *3*—термоток; *4*—самоиндукция; *5*—выключатель; *6*—конденсаторы; *7*—трансформатор высшего напряжения; *А*—амперметр.

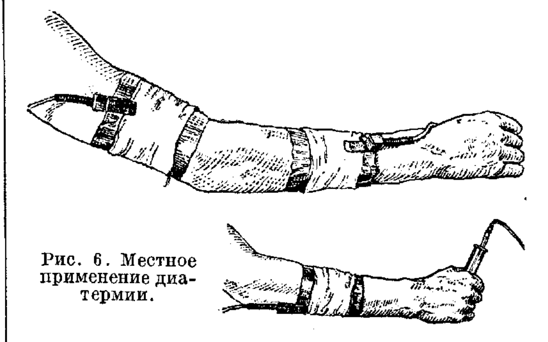
при полной нагрузке—600 часов.—Через хорошо изолированные провода ток сообщается больному при помощи электродов из фольги, толщиной 0,1—0,2 *мм*. Размеры электродов зависят от величины поверхности, на к-рую желательно воздействовать, и могут колебаться от нескольких квадратных *см* до 500—600. Кроме плоских употребляются также электроды в форме металлических цилиндров или олив, к-рые служат для введения в полости (прямую кишку, влагалище; рис. 4). Высокочастотному току электроды оказывают весьма ничтожное сопротивление,—сами не нагреваются, а потому и не стерилизуются током. В виду этого те из них, к-рые предназначены для полостей, требуют тщательного кипячения. Электроды, применяемые на кожу, достаточно омывать спиртом. При помощи выпеука-

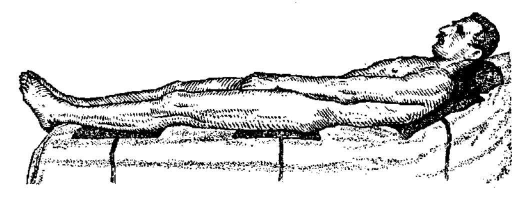
занных электродов Д. может применяться или местно (на заболевший орган) или же на весь организм в целом (рис. 5—8). Так как токи высокой частоты не вызывают явлений электролиза, то в применении матерчатых подкладок здесь нет нужды, и теперь уже все пользуются исключительно голыми металлическими пластинками. Удобнее всего для этой цели свинец как наиболее гибкий и дешевый. Отравления бояться нечего, т. к. при частопеременных токах проникновение ионов в тело извне невозможно. Целесообразнее всего делать электроды из листов в 1 и в $^1/_2$ *мм* толщиной; более тонкие очень непрочны. Перед употреблением электроды следует тщательно разгладить. Чрезвычайно важно, чтобы электроды по всей поверхности равномерно и плотно прилегали к коже во избежание ожогов. При Д. ожоги происходят не путем электролитического разложения тканей, как при постоянном токе, а вызываются либо искрами либо местным сгущением тока благодаря более плотному соприкосновению электрода в отдельных, очень ограниченных точках и неплотному соприкосновению в окружающих. Надо помнить, что ток сгущается и на разрезах электродов. Укрепляются электроды бинтами, повязками или мешками с песком (на животе, груди). Различные ткани организма оказывают частопеременным токам неодинаковое сопротивление. При соответствующем расположении электродов они могут быть введены последовательно или параллельно. В первом случае больше нагреется та ткань, которая оказывает току большее сопротивление, во втором—та, которая оказывает меньшее сопротивление, так как почти весь ток пройдет через тело с меньшим сопротивлением. Общее количество тепла, образующееся в теле, подчиняется закону Джоуля-Ленца ($Q=Ki^2rt$, где K—коефициент пропорциональности, i—сила тока, r—сопротивление ткани и t—время). Плотность тока на единицу поверхности имеет большое значение для правильного проведения терапии. Чем меньше поверхность электрода, тем густота тока будет больше. Иной раз ради соблюдения этого положения приходится один из полюсов соединять с двумя электродами. Значительным применением пользуется общая Д., отличающаяся от местной только расположением и размерами электродов. Наиболее распространены два приема: 1) раздетый догола б-ной ложится на три широких пластины, расположенных под икрами, сиденьем и спиной на уровне лопаток. В обоих случаях средний электрод соединяется с одним полюсом, а два остальные—с другим; 2) на одну широкую пластину б-ной ставит ноги, на другую садится, а на третью кладет предплечья и кисти (Бордье).


Рис. 3.

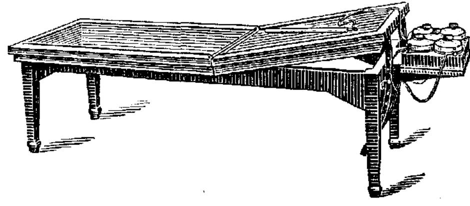

Рис. 4.


Рис. 5. Местное применение диатермии.


Рис. 6. Местное применение диатермии.


Рис. 7. Общая диатермия по Kowarschik'y.

Продолжительность сеанса как при общей, так и при местной диатермии должна быть значительна: для местной от 20 до 40 минут, для общей—от 30 минут до часа. Более короткие сеансы бесполезны, и только для начала, особенно в ответственных случаях, следует ограничиваться 5—10 минутами. Повторяются сеансы через день или ежедневно, а некоторые авторы в известных случаях настаивают на двух (Бергонье; при чрезмерно низкой t° тела) и даже трех (Stewart; при крупозном воспалении легкого) приложениях в день, по часу каждый. После 30—40 электризаций желательно делать перерывы на 4—6 недель. В вопросе о дозировке к сожалению пока не имеется критериев; с одной стороны показания амперметра по ряду причин не характеризуют степени нагрева тка-


Рис. 8. Конденсаторная кровать для общей диатермии.

ней, а с другой стороны способы измерения температуры электризуемых тканей пока еще совершенно не разработаны,—еще только стараются подойти к этому вопросу. Однако на практике все же чем-то руководствоваться нужно: пришлось выработать известные пределы грубо эмпирически, руководствуясь показаниями амперметра и (очень важно!) ощущениями б-ного. При местных приложениях применяют (Плотников) токи от 0,5 до 1,5 А, самое большее до 2 А, при общих—от 1,5 до 3 А. Нужно чаще опрашивать б-ного и предупреждать его, что он не должен ощущать ничего кроме равномерного, легко переносимого чувства тепла. Всякое другое ощущение (боль, покалывание, жжение, чувство давления или онемения и т. д.) заставляет или уменьшить ток или даже вовсе его выключить, снять электроды, тщательно осмотреть поверхность кожи, чтобы убедиться, насколько равномерно прилегают электроды, нет ли признаков местных сгущений тока, нет ли ожогов и т. д. Б-ному строго должно быть внушено, что он должен заявлять электризующему о всяком неприятном ощущении. Физиологические действия тока поддаются наблюдению гл. обр. при общей Д.; большинство добытых в этом отношении данных относится именно к общей, а не к местной Д., кроме впрочем повышения t° пронизываемых током тканей, к-рое бесспорно установлено и при местных приложениях. Так, Рукейроль (Roucayrol) говорит, что при его наблюдениях t° предстательной железы повышалась до 48°. М. В. Егоров при гинекологических электризациях наблюдал во влагалище повышение на 7,75°; за этот предел вообще заходить не следует. Для температурных измерений обычно пользуются термоэлектрическими парами. Общая t° тела также может повышаться, даже при местных приложениях, на 1—1,5°.

Физиологическое действие Д. основано гл. обр. на том тепловом эффекте, к-рый она вызывает в тканях. Действует ли только тепло или имеется также и влияние тока большой частоты—до сих пор не представляется совершенно ясным. Бактерицидное действие Д. доказано различными авторами in vitro, но не всеми подтверждено это действие in vivo. Д. вызывает гиперемию на месте своего воздействия, усиление лейкоцитоза и нарастание других защитных сил организма. Общая t° тела может повыситься на несколько градусов. Кровяное давление под влиянием Д. понижается, при чем это понижение сказывается резче у лиц с повышенным кровяным давлением, чем с нормальным. Пульс и дыхание учащаются. Секреторная деятельность желез усиливается, обмен веществ как общий, так и местный под влиянием Д. усиливается, процессы окисления происходят быстрее и полнее. Процессы ассимиляции и диссимиляции протекают энергичнее. Д. обладает значительным анальгетическим и антиспазмодическим действием.

Показания. Д. широко и с успехом применяется при заболеваниях суставов (polyarthritis rheumatica, urica, gonorrhoica, травматические повреждения суставов и др.); она способствует рассасыванию и удалению через общее кровяное русло пат. продуктов, отложившихся в суставах или в окружающих сустав тканях. Под ее влиянием уменьшаются или совсем проходят боли. Далее Д. показана при заболеваниях сухожилий и их влагалищ, при бурситах, при миозитах, особенно—ревматического или травматического происхождения. Болеутоляющее действие диатермии при невральгиях различной этиологии часто сказывается уже после первого сеанса. В этих случаях не следует давать большой силы тока, больной должен испытывать лишь легкое, приятное ощущение тепла. При детском параличе в подостром стадии Д. (наряду с другими физ.-терап. процедурами) благодаря своему теплу способствует более быстрому рассасыванию эксудата в спинном мозгу, усиливает процессы обмена в парализованных конечностях и тем способствует более быстрому восстановлению их функции.—Из заболеваний сердечно-сосудистой системы диатермия показана при angina pectoris. Легкое прогревание области сердца способствует понижению болевых ощущений, уменьшению числа припадков, улучшению общего самочувствия больных. Д. в состоянии длительно и стойко понижать повышенное кровяное давление. Хорошие результаты диатермия дает при endarteriitis obliterans. Д. при этом заболевании целесообразно комбинировать с освещением вольтовой дугой через красное стекло, а также с действием переменного воздушного душа. Д. дает удовлетворительные результаты при расстройствах кровообращения местного характера, сопровождающихся как повышением, так и понижением тонуса сосудов, что объясняется с одной стороны ее антиспазмодическим действием, а с другой—вызываемым ею усилением кровообращения, уменьшением застойных явлений и улучшением местных процессов обмена.—Из заболеваний легких диатермия с успехом применяется при бронхиальной астме. В этом случае электроды накладываются на грудную клетку. Удовлетворительные результаты при бронхиальной астме иногда получаются и при прогревании селезенки. Заслуживает внимания применение диатермии при крупозной пневмонии, предложенное американскими авторами. Хорошие результаты получаются также при сухих и серозных плевритах. Диатермия может влиять регулирующим образом на желудочную секрецию и применяется при состояниях как гиперсекреции, так и гипосекреции. При заболеваниях кишок диатермия показана при спастических их состояниях. При апендицитах в остром стадии диатермия противопоказана. Далее она нередко дает хорошие результаты при болях вследствие сращений и спаек в полости живота после операции или в результате воспалительных процессов. Применение диатермии при энтероколитах дает уменьшение болей, улучшение стула, аппетита и общего состояния. Диатермия нередко применяется с хорошим результатом при холециститах. Лечение диатермией различных заболеваний мочеполовых органов (проститов, хрон. эпидидимитов, везикулитов, особенно—гонорройного характера) дает удовлетворительные результаты. То же можно

отметить и при нек-рых заболеваниях женской половой сферы как гоноройного, так и вообще воспалительного характера. При помощи специальных электродов диатермия применяется также при нек-рых заболеваниях глаз, уха, носа и гортани. Хорошие результаты получаются гл. обр. при ревматических и подагрических конъюнктивитах, ревматических и гоноройных иритах и иридоциклитах, при ревматических, туб. и люетических заболеваниях стекловидного тела. При хрон. ларингитах Д. действует болеутоляющим и рассасывающим образом. Д. показана при хрон. отитах, склеротических, фиброзных и рубцовых процессах в среднем ухе. Д. должна с особой осторожностью применяться при наклонности к кровотечениям (напр. легочным), при заболеваниях желудка и кишечника, когда имеется подозрение на язвы или другой процесс, могущий дать кровотечение. У женщин применение Д. на тазовых органах во время беременности и менструации противопоказано. Д. противопоказана далее при острых заболеваниях, протекающих с повышением t°, а также при процессах, могущих окончиться нагноением (острое воспаление плевры, апендикса, пери- и параметрия и т. д.), и при злокачественных опухолях.

Лит.: Арандаренко П., Диатермия, Л., 1925 (лит.); Бруштейн С., Руководство по физическим методам лечения, Л., 1927; Бруштейн С. и Залькиндсон Е., Диатермия, М.—Л., 1929 (лит.); Котович И., Метод лечения диатермией, М., 1911; Stieböck L., Диатермия, Харьков, 1927; Физиотерапия практ. врача, под ред. С. Вермеля, М., 1928; Bordier H., Diathermie et diathermothérapie, Paris, 1928; Cumberbatch E., Diathermy, London, 1921; Kowarschik I., Die Diathermie, Berlin—Wien, 1928. **Н. Коротнев, Л. Плотников.**

ДИАТЕРМОКОАГУЛЯЦИЯ, способ прижигания тканей при помощи токов большой частоты, получаемых от аппарата для диатермии. Для Д.-к. употребляются обычные аппараты, силой тока до 3—5 ампер, при помощи к-рых можно добиться весьма глубокой и обширной коагуляции тканей; в урологии и ото-рино-ларингологии пользуются небольшими аппаратами, дающими до 0,5 ампер. Электродами служат: пластинка из тонкой фольги поверхностью около 700 *см²* в качестве индиферентн. электрода и диферентный, или активный электрод в форме небольшого шарика, ланцета, ножа или острия. Для Д.-к. в полостях носа, глотки различными авторами предложены специальные электроды. Электроды присоединяются к аппарату при помощи хорошо изолированных проводов. Коагулирование при Д.-к. происходит на бóльшую глубину, чем при коагуляции другими видами электрических аппаратов. Д.-к. не вызывает кровотечения, т. к. благодаря высокой t° сосуды тромбозируются, что дает возможность оперировать без кровотечения и что очень важно при удалении опухолей (и злокачественных и доброкачественных), т. к. риск диссеминации злокачественной опухоли весьма мал благодаря тромбозу сосудов. Отсутствие кровотечения при операции укорачивает ее срок; заживление ран происходит весьма быстро—даже при обширных вмешательствах б-ные остаются в постели не более 8—10 дней. Простота техники Д.-к. дает возможность в случае надобности часто повторять операцию и тем самым удлинять жизнь б-ным в случаях неизлечимых злокачественных опухолей. К недостаткам метода относится возможность последующего кровотечения из раны при отрыве тромба, повреждение близлежащих здоровых тканей, особенно—крупных нервных стволов или сосудов, что должно быть учтено и чего нетрудно избегнуть при правильно примененной технике. При выполнении Д.-к. необходимо иметь возможность моментально включать и выключать ток, для чего к аппарату присоединяется специальная педаль или же к ручке диферентного электрода приделывается специальный прерыватель. В момент замыкания тока на месте приложения активного электрода образуется белое пятно; в этот же момент необходимо ток прервать и перейти к следующему участку. Коагуляцию никогда не следует доводить до обугливания ткани, т. к. при этом ткань приклеивается к электроду и при отнятии последнего получается кровотечение. Д.-к. весьма широко и с хорошими результатами применяется при различных новообразованиях (доброкачественных и злокачественных), развивающихся на коже и в полостях носа, глотки, мочеполовых путей. Относящийся к ракам кожи ulcus rodens—заболевание, медленно прогрессирующее и дающее большие разрушения на коже,—под влиянием Д.-к. быстро заживает. Очень успешно лечится Д.-к. также и рак рентгенологов. Хорошие результаты дает Д.-к. и при раках, развивающихся в более глубоких частях кожи, которые очень быстро переходят на хрящи и кости, дают метастазы в железы и другие органы. В этих случаях выгодно энергичную Д.-к. комбинировать с рентгенотерапией. Заслуживает внимания применение Д.-к. при lupus vulgaris. Преимущество этого метода—в возможности глубокого воздействия на люпозные очаги. При Д.-к. удается весьма точно локализовать коагулирующее действие на больном очаге и щадить окружающие здоровые ткани. Разрушение отдельного люпозного очага продолжается несколько секунд, что дает возможность в течение одного сеанса подвергнуть коагуляции значительную поверхность. Эта операция требует некоторого навыка. Кроме того она болезненна, а потому ее производят под общим или местным наркозом. Д.-к. весьма широко применяется для уничтожения naevus pig. mentosus, naevus vasculosus, ангиом, телеангиэктазий и для эпиляции.

Лит.—см. лит. к ст. *Диатермия*. **Л. Плотников.**

ДИАТРОПТОВ, Петр Николаевич (род. в 1859 г.), крупный русский бактериолог, гигиенист и общественный деятель. Деятельность Д. началась в середине 80-х гг. в качестве сан. врача в Елисаветградском уезде. В 1892 г. назначен заведующим Одесской бактериологической станцией. В этот период своей деятельности он широко поставил дело пастеровских прививок и организовал изготовление противодифтерийной и других сывороток; участвуя активно в борьбе с холерой, а в 1901—02 гг.—с чумой, тщательно изучил характер этой эпидемии. В 1907 г. Диатроптов был арестован и выслан из Одессы, затем возвращен в виду появления

опасности чумы и снова лишен места заведующего станцией, когда эта опасность миновала. В 1910 г. Д. был избран профессором Высших женских курсов (ныне 2 МГУ) по кафедре общественной гигиены. Впоследствии он занимал во 2 МГУ и кафедру общей гигиены (до 1925 г.). Д. принимал близкое участие в работах Московской санитарной организации и работал в Пироговском об-ве в качестве члена правления и редактора журнала «Общественный врач». За эти годы Д. при своей лаборатории неоднократно организовывал курсы для сан. врачей; курсы привлекали многих слушателей из сан. врачей, работавших на периферии. Во время войны Д. был членом Главного комитета Земского союза и заведующим врачебно-санитарной организацией. С 1918 г. Д. принимал участие в организации и работах Ученого мед. совета НКЗдр. (в качестве тов. председателя его) и являлся организатором Гос. научного ин-та здравоохранения и Сан.-гиг. института НКЗдр., а с 1928 г. становится директором Гос. ин-та экспериментальной терапии и контроля сывороток и вакцин. Научную работу Д. нельзя отделить от его общественной деятельности: он никогда не был узким специалистом, и вопросы бактериологии и гигиены всегда разрабатывались им под углом зрения санитарии и народного здравоохранения. В 1928 году Д. постановлением СНК присвоено звание заслуженного деятеля науки. Из научных работ Д. нужно назвать экспериментальные исследования по холере, дифтерии, сибирской язве и чуме, материалы по санитарной оценке полей орошения и мн. др. Д. состоит одним из редакторов журнала «Гигиена и эпидемиология» и участником ряда других гиг. и бактериологических журналов. Д. состоит соредактором Большой медицинской энциклопедии по отделу гигиены и бактериологии.



ДИАФАНОЛ, хлордиоксиуксусная к-та, прозрачная жидкость желтоватого цвета с характерным запахом. В микроскопической технике применяется для: 1) размягчения твердых тканей, гл. обр. хитина и рогового вещества, с целью облегчения их резки на микротоме, 2) обесцвечивания (депигментации) окрашенных тканевых элементов животного и растительного происхождения и 3) микрохимического определения клетчатки, гемицеллюлозы, resp. пектозанов, хитина. Способ применения при заливке: фиксированные и уплотненные кусочки споласкивают 63°-ным спиртом и переносят в диафанол до полного размягчения, resp. обесцвечения (иной раз приходится Д. сменять), после чего их проводят через спирты (63°→100°) и хлороформ или тетралин в парафин. Т. о. можно заливать даже цельных мелких насекомых (вшей, блох, комаров и т. п.), предварительно отделив конечности и надрезав брюшко. Все операции с Д. необходимо производить в темноте. Д. совершенно не изменяет гист. строения тканей и не влияет на последующее окрашивание. Первоначально Д. представлял раствор ClO_2 и Cl_2O_4 в 50%-ном CH_3COOH (P. Schulze). Однако в виду разбухания гист. объектов в уксусной кислоте последнюю заменили H_2SO_4 или HNO_3. Д. выпускается в продажу в готовом виде фирмой Лейтца (Leitz, Berlin) по цене 6,5 марок за 500,0 *см*³.

Лит.: Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, hrsg. v. R. Krause, B. I, p. 313, 435, B.—Wien, 1926.

ДИАФАНОСКОПИЯ (от греч. diaphanes—прозрачный и scopeo—смотрю). Д. носа, просвечивание придаточных полостей носовой полости при помощи световой электрической лампочки, предложенное впервые Герингом (Hering; 1889), устанавливает пропускную способность здоровой и больной ткани для лучей света, при чем имеется в виду, что полости со здоровыми стенками, содержащие в себе воздух, пропускают больше света, чем полости, наполненные пат. продуктами. В виду этого убедительные результаты могут получиться только при сравнении больной стороны со здоровой. Для освещения Гайморовой полости и передних решотчатых клеток в рот б-ного вводится маленькая лампочка, насаженная на шпатель; если эти полости здоровы, в области под обоими глазами (в темной комнате) заметны освещенные красным цветом поля; при открытых глазах в такой же цвет кажутся окрашенными оба зрачка, и исследуемый ощущает свет обоими глазами. При наличии в полости с одной стороны выпота, гноя, опухоли и т. д. область щеки кажется темнее, и исследуемый ощущает свет только на здоровой стороне. На точность исследования влияют толщина черепных костей, величина полостей, асимметрия их расположения, сила света и пр. Лобные пазухи просвечиваются той же лампочкой с надетым непрозрачным колпачком-гильзой, к-рая приставляется во внутреннем углу глаза ко дну лобной полости; светлое пятно отмечается на передней поверхности лба и соответствует контурам этой полости, т. ч. иногда определяется и ее величина. Здесь еще в большей степени, чем в отношении к Гайморовой полости, результаты исследования зависят от анатом. условий, тем более, что в 10% случаев лобные пазухи отсутствуют совершенно или представляют лишь маленькие ячейки. В виду невозможности во всех случаях правильно толковать данные, добытые Д., этот способ исследования может быть рассматриваем в качестве вспомогательного наряду с другими, более совершенными.

Лит.: Hertzell C., Das Ophthalmodiaphanoscop und seine Anwendung in verschiedenen Zweigen der Medizin, Berl. klin. Wochenschrift, 1908, № 47; Hering Th., Die elektrische Durchleuchtung der Highmershöhle beim Empyem, ibid., 1889, № 35—36; Zarniko C., Diagnostik der Nasenkrankheiten (Handbuch der Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, hrsg. v. A. Denker und O. Kahler, Band I, p. 722, Berlin—München, 1925).

Л. Работнов.

Диафаноскопия глаза, просвечивание стенок глазного яблока для определения присутствия внутриглазной опухоли, впервые стала применяться в офтальмологии с

конца XIX века. Сущность этого метода исследования заключается в следующем. Если в совершенно темной комнате приставить к склере исследуемого глаза яркую электрическую лампочку, заключенную в непрозрачный футляр в виде трубки, в отверстие которой вставлена сильная сферическая линза, то зрачок осветится так же, как при офтальмоскопич. исследовании. Если на пути лучей находится плотная масса внутриглазной опухоли, то свет не проникает через нее, и на красном фоне получается тень. Когда же опухолеобразное образование представляет лишь отслойку сетчатки или состоит из соединительной ткани, образовавшейся вследствие воспаления оболочек глаза, то затемнения не получается, и зрачок остается равномерно освещенным. Исследование необходимо производить при расширенном зрачке. Было предложено несколько образцов ламп для просвечивания, но, как видно из прилагаемого рис. 1, все они обладают одним недостатком: просвечивание можно производить только через переднее полушарие глаза и поэтому можно видеть тень от опухоли, находящейся впереди экватора или лишь немного заходящей за него. Опухоли задней половины не могут быть определены при помощи этих ламп. Чтобы получить тень от подобной опухоли, надо производить просвечивание глаза сзади. В 1909 г. Герцель (Hertzell) предложил особо сконструирован. лампочку с ярким источником света (ок. 100 свечей), к-рая вводилась через рот в носоглоточное пространство и освещала глаз сзади. Но так как свету приходилось проходить через целый ряд тканей (кость, глазничная клетчатка), то такое просвечивание не всегда давало удовлетворительные результаты. В 1910 г. Головин предложил другой—кровавый—способ просвечивания глазного яблока сзади. Применяется прибор Головина следующим образом: делается разрез конъюнктивы около лимба, и затем она отсепаровывается изогнутыми ножницами между двумя мышцами (лучше в верхне-наружной части) от поверхности склеры и дальше до зрительного нерва. После этого в рану вводится электрическая лампочка, заключенная в трубку, имеющую вид изогнутого катетера (рис. 2). Глаз освещается около заднего полюса, и тогда, в случае присутствия опухоли, тень резко выступает.—Раз опухоль констатирована, можно тотчас же приступить к энуклеации глаза. В случае получения отрицательного результата конъюнктивальная рана сшивается, и больной остается под наблюдением.—Следует однако помнить, что положительные результаты при Д. получаются только тогда, когда новообразование достигает известных размеров. Очень маленькая опухоль, может и не дать затемнения. Обильное же внутриглазное кровоизлияние может вызвать затемнение освещенного дна и произвести впечатление растущего новообразования. Поэтому в нек-рых случаях только совокупность всех данных исследования дает возможность поставить правильный диагноз.

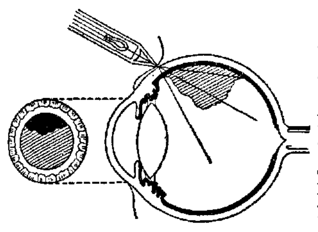


Рис. 1. Передняя диафаноскопия глаза.

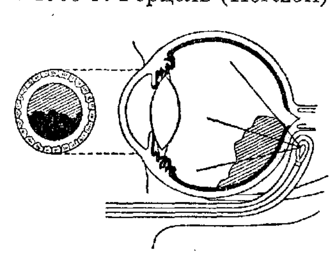


Рис. 2. Задняя диафаноскопия глаза.

Д. желудка, см. *Гастродиафаноскопия*.

Лит.: Головин С., О методе ретробульбарного просвечивания глаза при операциях, Вестник офтальмологии, 1910, № 11; Hertzell C., Die Betrachtung d. Augenhintergrundes im durchfallenden Lichte mittels Durchleuchtung der Orbita von der Nasenrachengegend her, Berliner klinische Wochenschrift, 1908, № 24; он же, Einblick in das Innere des Auges bei getrübten brechenden Medien, ibid., 1909, № 42. **А. Мерц.**

ДИАФИЗ, diaphysis (от греч. dia—через и phyo—расту), термин Гейстера (Heister), обозначающий тело (corpus) или среднюю, более значительную часть т. н. трубочных костей; ему противополагаются концы (extremitates) или эпифизы (epiphysis). Под влиянием фнкц. условий происходят скручивание по оси диафиза, физиологические его изгибы и утолщения (рис. 1—4). При нек-рых пат. состояниях на почве рахита, остеомиелита, полиомиелита и пр. развиваются деформации костей; в этих случаях часто наблюдаются различные искривления диафизов в плоскости или по оси их. Деформации Д. длинных трубчатых костей чаще встречаются на нижних конечностях. Условия статического характера имеют важное значение в происхождении этих деформаций. Структура костной ткани в деформированных Д. подчиняется общим законам построения костной ткани. Гармония между формой и структурой кости, resp. Д., остается неизменной

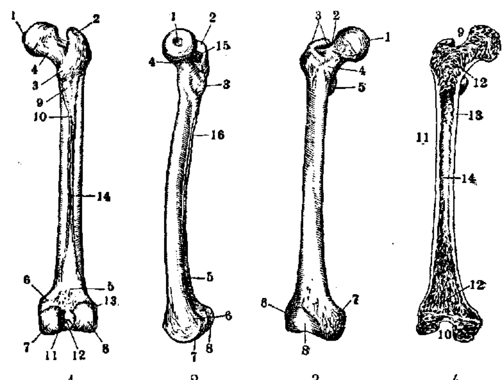


Рис. 1—2. Бедро (слева—сзади, справа—сбоку): *1*—fovea capit.; *2*—troch. major; *3*—troch. minor; *4*—collum; *5*—plan. poplit.; *6*—epicondyl. med.; *7*—condyl. med.; *8*—condyl. lat.; *9*—lin. pectin.; *10* и *14*—lab. med. et lat. lin. asperae; *11* и *12*—lin. et fossa intercondyl.; *13*—epicondyl. lat.; *15*—fossa trochant.; *16*—lin. aspera. Рис. 3—4. Бедро (слева—спереди, справа—распил): *1*—fovea capit.; *2*—collum; *3*—troch. major; *4*—lin. intertroch.; *5*—troch. minor; *6* и *7*—epicond. lat. et med.; *8*—fac. patellar.; *9* и *10*—проксимальная и дистальная части эпифиза; *11*—диафиз; *12*—subst. spongiosa; *13*—subst. compacta; *14*—cavum medullare.

Лит.: Максимов А., Основы гистологии, ч. 2, стр. 162—190, М.—Л., 1925; Braus H., Die Anatomie des Menschen, B., 1921; Müller W., Die normale und pathologische Physiologie des Knochens, Leipzig, 1924.

ДИАФРАГМА. Содержание:

Анатомия и развитие Д. Диафрагма, diaphragma (по греч. diaphragma—перегородка), грудобрюшная преграда, отделяет грудную полость от брюшной. Диафрагма имеет неправильную форму двух куполов (рис. 1 и 2) с небольшим седлообразным вдавлением в центре для сердца—сердечная впадина (planum cardiacum). Д. состоит из сухожильного центра (centrum tendineum) и мышечной части (pars muscularis s. carnosa). Сухожильный центр образует всю поверхность куполов и сердечной впадины, отдаленно напоминает своими очертаниями лист трилистника и построен из переплетающих-

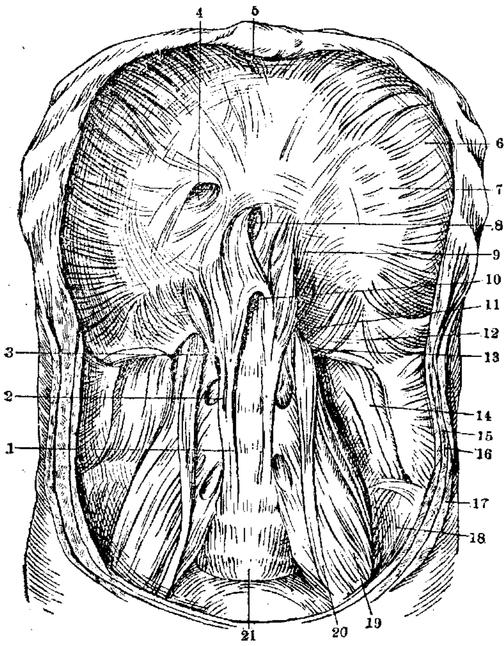


Рис. 1. Диафрагма снизу и спереди: *1*—crus mediale diaphragmatis; *2*—crus intermedium; *3*—crus laterale; *4*—for. venae cavae; *5*—pars sternalis diaphragmatis; *6*—pars costalis diaphr.; *7*—centrum tendineum; *8*—hiatus oesophag.; *9*—pars lumbalis diaphragm.; *10*—hiatus aorticus; *11* и *13*—arcus lumbo-costalis med. et lat.; *12*—trigonum lumbo-costale (Bochdaleki); *14*—m. quadrat. lumborum; *15*—m. transversus abdom.; *16*—m. obliquus int. abdom.; *17*—m. obliquus ext. abdom.; *18*—m. iliacus; *19*—m. psoas major; *20*—m. psoas minor; *21*—тело V поясничного позвонка. (По Spalteholz'у.)

ся сухожильных и эластических волокон. В мышечной части Д. различают: грудинную часть (pars sternalis), реберную (pars costalis) и поясничную (pars lumbalis). Грудинная часть самая слабая, индивидуально изменчивая, начинается пучками от внутренней поверхности мечевидного отростка грудины (proc. xiphoideus sterni). Реберная часть начинается пучками от внутренней поверхности хрящей VII—XII ребер между местами прикрепления пучков поперечной мышцы живота. Реберные пучки Д. круто подымаются кверху; между ними и стенкой грудной клетки имеется узкое реберно-диафрагмальное пространство (sinus costo-diaphragmaticus); оно выстлано пристеночной плеврой и изменяется при дыхании по своей форме и величине. Поясничная часть состоит из трех ножек. Из них медиальная ножка (crus mediale) начинается от тела последнего грудного и поясничных позвонков (до III слева и до IV справа) и вплетается своими сухожильными волокнами в переднюю продольную связку позвоночника (lig. longitudinale vertebrarum anterius); средняя ножка (crus intermedium), самая слабая, начинает-

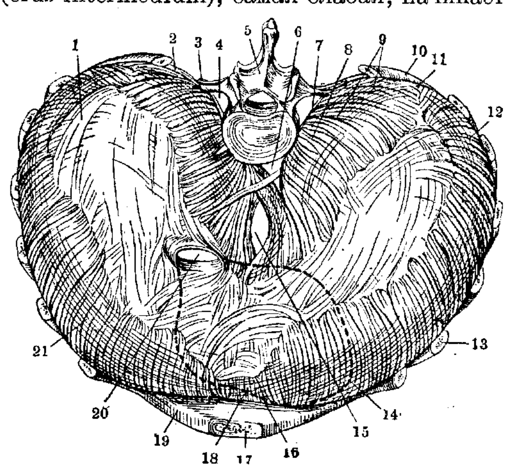


Рис. 2. Диафрагма со стороны грудной полости: *1*—centrum tendineum; *2*—arcus lumbocostalis lat.; *3*—II поясничный позвонок; *4*—отверстие для m. psoas; *5*—I поясничный позвонок; *6*—hiatus aorticus; *7*—arcus lumbo-costalis med.; *8*—crus intermedium; *9*—crus laterale; *10*—XII ребро; *11*—trigonum lumbo-costale (Bochdaleki); *12* и *21*—pars costalis diaphragmatis; *13*—VII ребро; *14*—граница перикарда (обозначена пунктиром); *15*—hiatus oesophageus; *16*—trigonum sterno-costale (Larrey); *17*—corpus sterni; *18*—pars sternalis diaphragmatis; *19*—VI ребро; *20*—for. venae cavae. (По Braus'у.)

ся от тела II поясничного позвонка; наконец лятеральная ножка (crus laterale) берет начало от т. н. Галлеровских сухожильных дуг; из них одна (медиальная) натянута от тела I (или II) поясничного позвонка к его поперечному отростку (arcus lumbo-costalis medialis s. arcus psoatis), а вторая (лятеральная)—от поперечного отростка I (или II) поясничного позвонка к свободному краю XII ребра (arcus lumbo-costalis lateralis s. arcus quadrati lumborum). Из-под медиальной дуги выходит большая поясничная мышца (m. psoas major), а из-под лятеральной—квадратная поясничная мышца (m. quadratus lumborum).

В Д. имеется ряд отверстий для сосудов, нервов и нек-рых органов. Так, между сухожильными пучками медиальных ножек и позвоночником—отверстие (hiatus aorticus) для аорты, симпат. периаортального сплетения (plexus periaortalis) и лимф. грудного протока (ductus thoracicus); выше него, между переплетающимися между собой медиальными ножками,—отверстие для пищевода (hiatus oesophageus), а также обоих

блуждающих нервов. В сухожильной части Д. — отверстие для нижней полой вены (foramen venae cavae), а также для веточек грудобрюшного нерва (rami phrenico-abdominales nervi phrenici). Между медиальной и средней ножками проходят: вены—непарная (v. azygos) справа и полунепарная (v. hemiazygos) слева, большой чревный нерв (n. splanchnicus major) и малый чревный нерв (n. splanchnicus minor), к-рый иногда прободает среднюю ножку; между средней и лятеральной ножкой лежит пограничный ствол симпатич. нервной системы (truncus sympathicus). Далее, в Д. отличают между мышечными волокнами сухожильные поля: грудино-реберный треугольник (trigonum sterno-costale, s. trigonum Morgagni, s. trigonum Larrey) и реберно-поясничный (trigonum lumbo-costale, s. trigonum Bochdaleki). Первый из них прободают кровеносные сосуды (vasa epigastrica superiora).—Д. покрыта со стороны брюшной полости на большой части своего протяжения пристеночным листком брюшины, к-рая отделена от Д. забрюшинной клетчаткой; брюшины нет лишь там, где от Д. отходит венечная связка печени и где к Д. прилежат двенадцатиперстная кишка, поджелудочная железа, почки и надпочечники, а также вокруг отверстий пищевода и полой вены; снизу к Д. прилежат кроме того печень, желудок и селезенка. Со стороны грудной полости пристеночный листок плевры покрывает Д. лишь там, где к Д. прилежат легкие, и в реберно-диафрагмальных синусах. Между Д. и плеврой находится клетчатка (fascia endothoracica), а там, где к Д. прилежит околосердечная сумка, только очень плотная клетчатка прочно спаивает их между собой.

Топографическое положение диафрагмы крайне изменчиво (рисунок 3): на трупах—в зависимости от возраста и болезненных процессов, а у живых сверх того и от дыхательных смещений Д., от состояния органов обеих полостей и наконец от конституции. В среднем в норме принимается следующее: нижние границы Д. соответствуют местам прикрепления Д. к грудной стенке, верхушка правого купола находится на IV, а левого—на V межреберном промежутке, сердечная впадина—на уровне прикрепления пятых ребер к грудине (рис. 4). При дыхании сердечная впадина и оба купола смещаются крайне незначительно (не более, чем на 2—3 *см*), но изменяется главным образом форма боковых частей диафрагмы: грудная клетка расширяется, и увеличиваются в размерах запасные реберно-диафрагмальные пространства, в которые и устремляются расправляющиеся легкие.

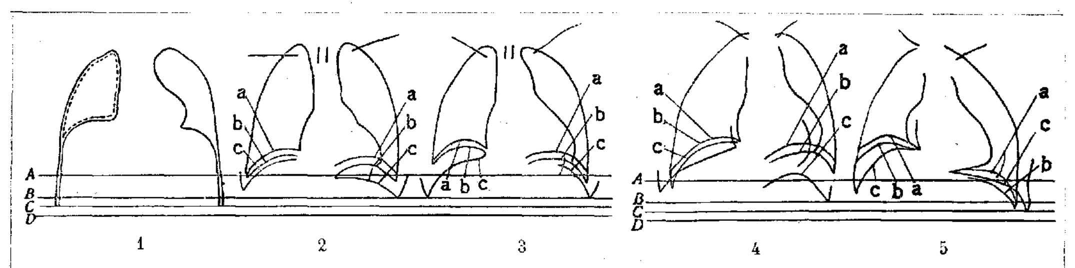


Рис. 3. Диафрагма: *1*—на трупе; *2*—у живого в стоячем положении; *3*—у живого в лежачем положении; *4*— при лежании на левой стороне; *5*—при лежании на правой стороне; *a*—положение диафрагмы при выдохе; *b*—при спокойном вдохе; *c*—при глубоком вдохе. Горизонтали *A*, *B*, *C*, *D* представляют положение тени диафрагмы на поверхности тела у живого: *A*—при выдохе (на левой стороне) при спокойном дыхании (начало запасного пространства и реберно-диафрагмального угла в положении *a*); *B*—наиболее низкий пункт, к-рого достигают легкие у нормального человека (начало запасного пространства и реберно-диафрагмального угла в положении *c*); *C*—наиболее низкий пункт pleurae parietalis (конец запасного пространства); *D*—начало диафрагмы на ребрах. На рис. *1* pleura parietalis изображена сплошной линией, pleura visceralis—пунктирной линией. На рис. *2—5* указано положение ключиц. (По рентгенограмме из Braus'a.)

Д. развивается довольно сложно: сначала образуется ее соединительнотканная основа, а затем в последнюю врастают мышечные элементы. В свою очередь основа Д. развивается в своей передней части из поперечной перегородки (septum transversum), отделяющейся от вентральной и лятеральных стенок общей полости тела зародыша; задняя же часть основы Д. развивается от дорсальной стенки плевро-перитонеальных ходов, соединяющих плевральную и брюшную полости тела у зародыша. Мышечные элементы врастают из мышечных зачатков IV и V шейных мышечных сегментов (миомеров), при чем повидимому первый из них дает реберно-грудинную часть Д., а второй—поясничную часть. При своем развитии Д. спускается из шейной области вместе с сердцем и легкими. Соответственно этому в случае недоразвития Д. в ней остаются щели, и через них могут проходить диафрагмальные грыжи. Сравнительно-морфологически Д. является новым образованием и имеется в полном развитии только у млекопитающих.

Диафрагма получает кровь из ветвей подключичной артерии (a. pericardiaco-phrenica и a. musculo-phrenica из a. mammaria int.), из грудной аорты (a. phrenica superior) и из брюшной аорты (a. phrenica inferior).—Вены диафрагмы идут параллельно артериям и отводят кровь в трех направлениях: с нижней поверхности—в v. cava inferior, впадая в нее б. ч. двумя стволами у места прободения ею Д.; с верхней—большей частью через vv. pericardiaco-phrenicae и musculo-phrenicae в vv. mammar. int. и меньшей частью—из области медиальных ножек в vv. azygos и hemiazygos. Кроме этих путей для оттока имеются богатые анастомозы с vv. intercostales нижних шести межреберий, частью с vv. lumbales ascen-

dentes, частью с vv. oesophageae; и наконец все три вышеуказанные венозные системы взаимно анастомозируют друг с другом. Лимфатические сосуды Д. связаны с лимфатической системой грудной и брюшной

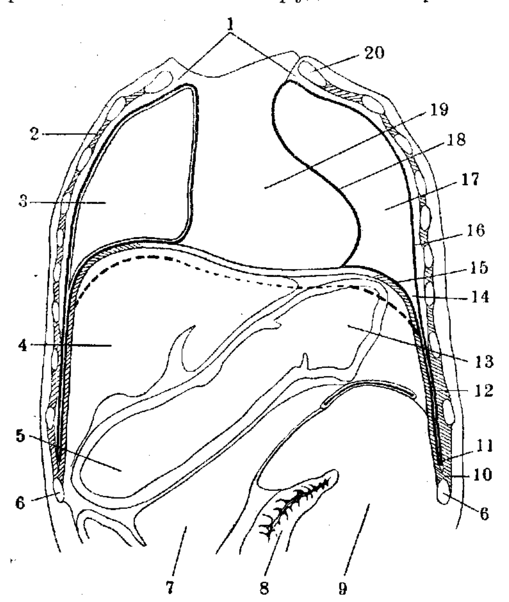


Рис. 4. Фронтальный разрез через туловище взрослого человека, спереди (схематически): *1*—apertura thorac. sup.; *2*—межреберные мышцы; *3*—правое легкое; *4*—печень; *5*—duodenum; *6*—X ребро; *7*—pancreas; *8*—тонкая кишка; *9*—colon descend.; *10*—отхождение диафрагмы от грудной стенки; *11*—заворот плевры; *12*—sinus phrenico-costalis; *13*—желудок; *14*—реберно-диафрагмальный угол; *15*—pleura diaphragm.; *16*—pleura costalis; *17*—плевральная полость (легкое удалено); *18*—pleura mediast.; *19*—mediast. ant.; *20*—I ребро. (По Braus'у.)

полостей. От верхней поверхности диафрагмы лимфа при посредстве наддиафрагмальных желез направляется к грудинным, передним и задним медиастинальным и межреберным железам, откуда поступает или в правый лимф. или в грудной протоки; из нижних межреберных—в receptaculum chyli. От нижней поверхности Д. лимфа через верхние возле-аортальные, пред-аортальные и пищеводные лимф. железы направляется в receptaculum chyli. Наконец, благодаря наличию третьей системы лимф. протоков, прободающих диафрагму, устанавливается тесная анат. связь между подплевральным и поддиафрагмальным пространством. Этой связью объясняется возможность перехода воспалительных процессов из одного в другое, в частности—образование плевритических выпотов при поддиафрагмальном гнойнике и паранефритов при гнойном плеврите на той же стороне. Путями передачи инфекции в этих случаях может быть или область треугольника Богдалека (см. выше) или указанная 3-я система прободающих лимфотоков. **Б. Гиндце.**

Иннервация Д. изучена лишь в последнее время благодаря работам Феликса, Гёце (Felix, Goetze), Кутоманова. Иннервация эта осуществляется нервом Д. (n. phrenicus, рис. 5), межреберными и симпат. нервами. Вопрос, является ли n. phrenicus единственным моторным нервом Д., как находят Руссель, Фукс (Russel, Fuchs) и др., или в моторной функции принимают участие и другие нервы, остается открытым. Феликс дает такую схему: средняя часть, примыкающая к позвоночнику, снабжается диафрагмальным нервом и симпатическим; по обеим сторонам этого участка сравнительно небольшая область снабжена двигательными волокнами XII межреберного нерва, остальная часть Д. иннервируется только диафрагмальным нервом (рис. 6). Операция перерезки у человека диафрагмального нерва (френикотомия) позволила за последнее время твердо установить наличие в нем и центрипетальных чувствующих волокон. Повышение кровяного давления, изменение ритма дыхания и наконец иррадиирующие боли в плечо являются постоянными симптомами острого раздражения диафрагмального нерва. Симпатич. волокна n. phrenicus получает из двух нижних шейных симпатич. узлов и иногда из

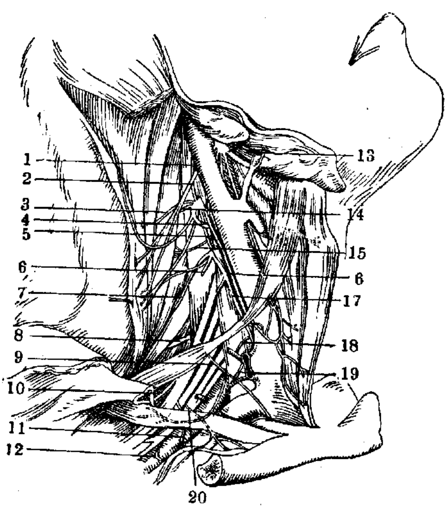


Рис. 5. Диафрагмальный нерв и его начало: *1*—анастомоз между II и III шейными нервами; *2*—наружная ветвь n. accessorii; *3*, *7* и *15*—nn. trapezii; *4*—ramus auricularis magnus; *5*—ramus cervicalis transversus; *6*—ram. subclavicularis; *8*—nn. trapezius et rhomboideus; *9*—n. subclavicularis; *10*—n. scapul. sup.; *11*—ram. inf. n. pectoralis; *12*—n. pectoralis minor; *13*—n. hypoglossus; *14*—анастомоз между n. cervic. III и n. accessorius; *16*—нисходящая ветвь plexus cervicalis; *17*—n. phrenicus; *18*—plexus sympathicus a. cervicalis; *19*—plexus sympathicus a. scapul. sup.; *20*—n. pectoralis sup. (По Hovelacque'у.)

первого грудного; они образуют «надплевральное сплетение» (plex. suprapleuralis), расположенное на куполе Д. Кроме того с нижней стороны Д. получает симпат. волокна из солнечного сплетения. Опыты Кен Куре (Ken Kure) показали, что перерезка этих симпат. волокон ведет к дегенерации диафрагмальных мышц, тогда как перерезка спинномозговых нервов вызывает атрофию от бездеятельности. Помимо диафрагмального нерва Д. снабжается чувствующими волокнами от последних шести межреберных нервов (VII—XII). **Д. Романов.**

Функция диафрагмы может быть разделена на две части: статическую и динамическую.

Статическая функция Д. имеет своим назначением выравнивать образующуюся разницу внутриполостных давлений грудной и брюшной полостей и тем при нормальных условиях препятствовать втягиванию брюшных органов в грудную полость. Эта функция Д. находится в тесной и непосредственной зависимости от правильной координации трех факторов: положительного давления в брюшной полости, отрицательного давления (силы ретракции легких) в грудной полости и тонуса самой Д., к-рый, согласно опытам Дюшена (Duchenne), весьма значителен и может противостоять большой силе.—Динамическая функция Д. находится в тесной зависимости от тонуса Д. и включает в себя три отдельные функции: респираторную, кардио-васкулярную и моторно-пищеварительную. 1. Респираторная функция Д., считавшаяся в прежнее время наиболее важной и значительной функцией Д., в наст. время уже не может быть признана таковой. Со времени введения френикотомии как метода, выключающего функцию Д., можно было убедиться, что выключение Д. не угрожает дыхательной функции легких. Даже двустороннее выключение Д. нисколько не влияет на респираторную функцию легких (Dünner). Лица с выраженным астеническим складом почти вовсе не дышат Д., а по утверждению Моссо (Mosso) у мужчин во сне имеется исключительно грудной (реберный) тип дыхания. 2. Кардио-васкулярная функция Д. выражается в том, что при вдохе как сердечная сумка, так и лежащая в ней самая нижняя часть верхней полой вены, расширяются. В то же время понижение Д. и одновременное повышение внутрибрюшного давления выжимают кровь из печени в нижнюю полую вену, что и способствует постоянному оттоку венозной крови в правое сердце. 3. Моторно-пищеварительная функция Д. наиболее многообразна. В отношении пищевода Д. имеет большое значение в том отношении, что при всяком вдохе пищеводное отверстие Д. суживается почти до полного закрытия просвета пищевода, при всяком же выдохе вновь расширяется и т. о. является фактическим жомом пищевода. На желудок Д. оказывает значительное влияние в смысле периодических движений его, синхронных с дыхательными движениями Д. Большое значение имеет также, с одной стороны, постоянное скопление воздуха в кардиальной части желудка в результате инспираторного насасывания воздуха («аэроспирия»), с другой стороны—удаление чрезмерно скопившегося воздуха при помощи отрыжки (сокращение брюшного пресса при одновременном сильном инспираторном понижении Д. и открытой кардии). Аналогично действует Д. и на кишечник. В момент выдоха газы устремляются в селезеночную кривизну, в момент вдоха—продвигаются по направлению к выходному отверстию. Точно так же Д. способствует дефекации, значительно усиливая при своем инспираторном понижении действие брюшного пресса. Наконец следует упомянуть о массажном действии Д. на желчные пути и особенно на желчный пузырь. Сюда же следует отнести и совершенно аналогичное действие Д. на почечные лоханки.

Методы исследования диафрагмы. Анамнез не имеет почти никакого значения. При

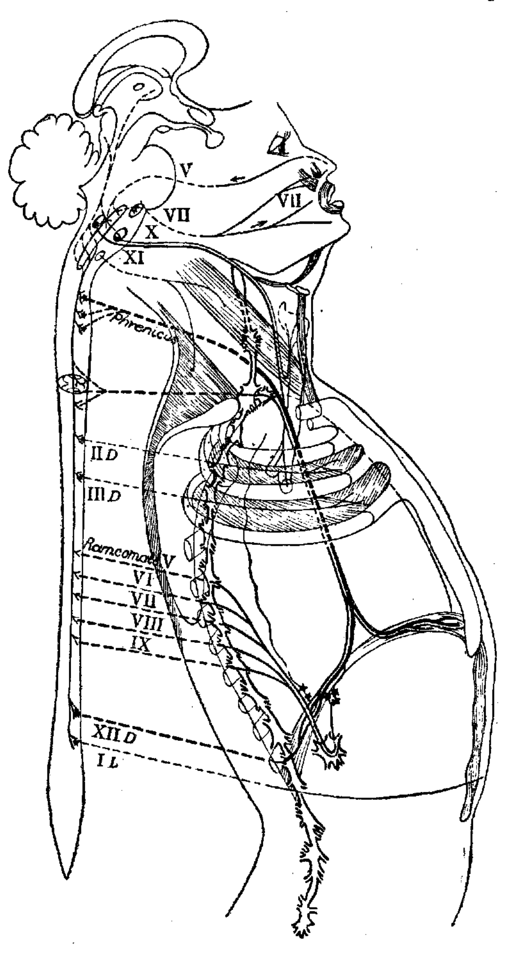


Рис. 6. Схематическое изображение дыхательной иннервации. Дыхательный центр в substantia reticularis проходит от высоты calamus scriptorius до уровня atlas. К нему доходят возбуждения от промежуточного мозга, от заднего четверохолмия, от trigeminus (V) (слизистая оболочка носовой полости) и от легочных ветвей vagus'a. От дыхательного центра идут центрифугальные импульсы через n. facialis (VII) к мускулатуре, которая подымает крылья носа и открывает рот, через n. vagus (X) (n. recurrens)—к мускулатуре гортани, через n. phrenicus к диафрагме, через межреберные нервы к межреберной мускулатуре и через верхние поясничные нервы к мускулатуре брюшной стенки. К n. phrenicus примыкают симпатические волокна от ganglion stellatum, а следовательно от gangl. suprapleurale, которые и достигают вместе с ним до диафрагмы. Диафрагма, сверх того, получает нервный пучок и ганглиозные клетки от n. splanchnicus, а через pl. solaris симпатические волокна и группы ганглиозных клеток достигают также и до нижней поверхности диафрагмы. (Из Müller'a.)

пальпации можно проследить дыхательные экскурсии Д., исследуя печень и селезенку, почти в точности повторяющие движения Д. Перкуссия позволяет определить границу между двумя прилегающими органами, разделяемыми Д. Осмотр при по-

мощи феномена Гергард-Литтена (линейная круговая тень в области нижнего края легких, при каждом вдохе опускающаяся вниз) дает возможность установить подвижность Д. Наиболее важным методом исследования является рентгеновский, позволяющий с легкостью исследовать форму, положение, подвижность и тонус Д. При рентгеновском исследовании Д. представляется в виде двух дугообразных линий, правой — выше стоящей и левой—ниже стоящей, разделенных между собой тенью сердца. Правая дуга, изредка также и левая, иногда состоит из двух или трех перекрещивающихся дуг, зависящих от неравномерного сокращения отдельных мышечных пучков Д. и придающих Д. фестонообразную форму (феномен Maingot, см. отд. табл., рис. 5).—Правая дуга видна на всем протяжении, левая видна только в части, лежащей над желудком и селезеночной кривизной толстой кишки (или селезенкой). Высота стояния обоих куполов варьирует у разных людей, но в общем с возрастом несколько понижается. При дыхании обе половины равномерно и синхронно опускаются и подымаются в зависимости от респираторной фазы. Величина и направление их экскурсий зависят от типа дыхания, от телосложения и от развития мускулатуры. Зависимость от мускулатуры выражается в том, что у людей со слабой мускулатурой движения Д. имеют в общем значительно меньший размах. Телосложение влияет в том смысле, что у людей с астеническим сложением и с общим птозом Д. почти не принимает участия в дыхательных движениях. При брюшном типе Д. понижается при вдохе, повышается при выдохе, при чем величина ее экскурсий зависит от силы дыхания, но передние части ее (слабая грудинная часть) совершают значительно меньшие экскурсии, чем более крепкие задние (поясничная), что особенно хорошо видно при боковом просвечивании. При чисто реберном типе дыхания можно при просвечивании в задне-переднем направлении видеть, как купол Д. при вдохе подымается, хотя и на незначительную величину, вверх. Однако при боковом просвечивании видно, что только слабая грудинная часть Д. подымается вместе с грудной стенкой вверх, более же крепкая поясничная часть опускается при вдохе вниз. При наиболее частом смешанном типе дыхания инспираторная фаза начинается с брюшного дыхания, вследствие чего Д. опускается вниз, но к концу инспираторной фазы превалирует реберное дыхание, вследствие чего Д. вместе с грудной стенкой подымается вверх. При выдохе происходит обратное, т. ч. в общем Д. при полном обороте делает 4 движения: вниз-вверх-вниз-вверх. Фнкц. способность каждой половины Д. может быть определена при помощи рентгеновского исследования опытом Мюллера (Müller)—вдох при закрытой голосовой щели, при к-ром ослабленная половина Д. совершает бóльшую экскурсию вверх, чем здоровая,—или же феноменом экспираторного ускорения движения Д. (Диллон), при к-ром после максимального вдоха ослабленная половина Д. устремляется вверх еще до начала выдыхания или во время экспирации идет быстрее вверх, чем здоровая.

Патология Д. Пат. состояние Д. может быть результатом нарушения координации указанных выше факторов ее нормального состояния: внутрибрюшного давления, ретракции легких и тонуса самой Д. Результатом изменения первых двух факторов будет то или иное изменение стояния Д. при общем сохранении ее динамической функции, при чем изменение это может быть как односторонним, так и двусторонним. Так, Д. стоит выше нормы при всяком повышении внутрибрюшного давления (асцит, метеоризм, общее ожирение, опухоли брюшной полости, беременность в последние недели) или при уменьшении ретракции легких (бронхостеноз, цироз легких, плевральные шварты). Наоборот, Д. стоит ниже нормы в случае понижения брюшного давления (энтероптоз) или в случае повышения внутригрудного давления (пневмоторакс, эмфизема). При изменении тонуса самой Д. наступает не только изменение положения Д., но и нарушение ее функции. В редких случаях может быть усиление тонуса Д. (тетания, икота), в большинстве же случаев имеется понижение. Последнее может зависеть от ослабления мышцы при заболевании Д. или при переходе воспаления с диафрагмальной плевры или с брюшинного покрова на самую мышцу — «острый парез диафрагмальной мышцы» Ома (Ohm). Чаще всего однако потеря тонуса диафрагмы зависит от паралича или пареза диафрагмального нерва или же может быть искусственно вызвана перерезкой или вырыванием его в лечебных целях при заболеваниях легких (см. отд. табл., рис. 4). Непременным следствием потери тонуса Д. будет перемещение ее вверх (превышение внутрибрюшным давлением внутригрудного). Однако на правой стороне этому будет препятствовать тяжелая печень с ее связками, на левой стороне, наоборот, этому будут содействовать лежащие под Д. газосодержащие органы (желудок и селезеночная кривизна толстой кишки), стремящиеся переместить Д. вверх. Результатом такого перемещения Д. вверх явится смещение органов как грудной клетки (пищевод, легкие, сердце), так и брюшной полости (желудок, селезеночная кривизна). Наиболее выраженной формой такого заболевания, почти всегда левостороннего, является т. н. диафрагмальная эвентрация (правильнее—одностороннее стойкое повышение диафрагмы—см. отд. табл., рис. 6). Основными признаками этого заболевания являются: высоко стоящая дуга Д., большое количество газа в желудке и селезеночной кривизне, аортальная форма сердца, смещение его вправо, в далеко зашедших случаях деформация желудка и парадоксальные движения пораженной половины Д. Смещение Д. и соседних с ней органов в редких случаях может протекать без всяких ощущений для б-ного; большей же частью оно дает целый ряд иногда чрезвычайно тяжелых явлений, которые могут быть сведены к трем группам. 1. Группа легочно-плевральных явлений: они обычно наименее тяжелы и выражаются в болях в груди, одышке и кашле. 2. Группа

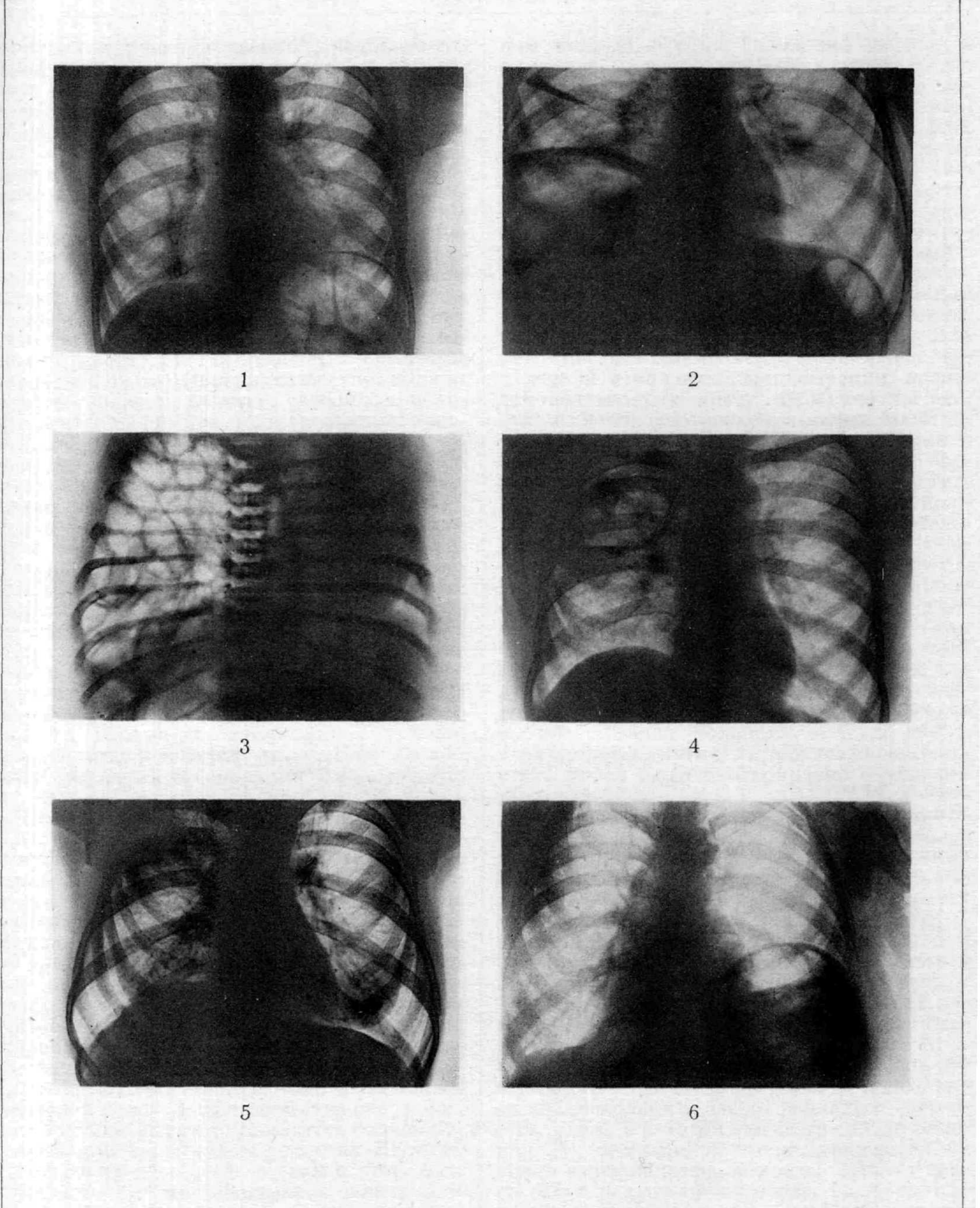


Рис. 1. Парез левой половины диафрагмы вследствие острого инфекционного воспаления диафрагмального нерва у молодой женщины. Рис. 2. Поддиафрагмальный газовый абсцес. Высокое стояние правой половины диафрагмы. Рис. 3. Врожденная левосторонняя диафрагмальная грыжа у новорожденного. Рис. 4. Парез правой половины диафрагмы вследствие френикотомии. Рис. 5. Фестончатая диафрагма (справа) (феномен Maingot). Рис. 6. Одностороннее стойкое повышение диафрагмы (т. н. eventratio diaphragmatica).

К ст. *Диафрагма.*

сосудисто-сердечных явлений, наиболее тяжелых, иногда достигающих силы настоящих ангинозных припадков: тяжесть, давление и боли в области сердца, одышка, брадикардия, иногда тахикардия, экстрасистолии и аритмия пульса, часто сразу исчезающие после отрыжки. 3. Группа желудочно-кишечных явлений (наиболее многочисленная). Сюда относятся явления со стороны пищевода, выражающиеся в дисфагии, периодической или постоянной, иногда в виде парадоксальной, как ее назвал Лейхтенштерн (Leichtenstern). Явления со стороны желудка: отрыжка, иногда огромным количеством воздуха, боли в области желудка, тошнота, рвота, иногда язвенные симптомы (кровавая рвота). Явления со стороны кишок: чувство полноты, вздутие, особенно в области левого надчревья, иногда упорные запоры как следствие воздушного вентиля, образующегося в селезеночной кривизне (Диллон). Описываемые симптомы не представляют ничего характерного и потому до введения рентгеновского исследования относились за счет разнообразных заболеваний. Только со времени Рентгена число описанных случаев одностороннего стойкого повышения Д. настолько увеличилось, что можно считать это повышение нередкой б-нью. Происхождение ее должно быть отнесено за счет паралича или пареза диафрагмального нерва, к-рый чаще всего бывает в результате какой-либо инфекции (см. отдельн. табл., рис. 1). Иногда это наблюдали и у новорожденных, у которых вследствие какой-либо акушерской операции была нанесена травма диафрагмальному нерву. Очень похожий «гастрокардиальный симптомокомплекс» был описан в 1912 г. Ремгельдом (Roemheld). Однако описываемые им, также далеко не редкие явления, хотя и зависят от ненормального положения Д., но являются результатом не поражения самой Д., а пат. брожения в пищеварительном тракте при наличии невроза сердца. Аналогичные симптомы может вызвать также и поддиафрагмальный абсцес, при к-ром имеется уменьшение фнкц. способности Д., с одной стороны—вследствие распространения воспалительного процесса на Д., с другой стороны—вследствие иногда очень значительн. смещения самой Д. абсцесом (см. отд. табл., рисунок 2).—Следует упомянуть о приобретенных или врожденных дефектах Д., т. н. д и а ф р а г м а л ь н о й г р ы ж е (см. отд. табл., рис. 3). Это заболевание может протекать вполне бессимптомно или дает симптомы, к-рые невозможно отличить от симптомов вышеописанного одностороннего стойкого повышения Д. Только тщательное и всестороннее рентгеновское исследование дает возможность правильно поставить диференциальную диагностику. К числу наиболее верных диференциально-диагностических признаков относятся парадоксальное движение Д. при опыте Мюллера и экспираторное ускорение движения Д. при феномене Диллона.

В отношении диафрагмальной г р ы ж и, как приобретенной, так и врожденной, единственно правильным методом л е ч е н и я является оперативное вмешательство, дающее полный успех. Таким же успешным является и хирургическое вмешательство при поддиафрагмальном абсцесе.—Что касается других б-ней Д., являющихся результатом п о т е р и ее т о н у с а и вызывающих ее смещение вверх, то в таких случаях лечение должно преследовать 3 задачи. 1. Оно должно развивать и укреплять диафрагмальную мышцу, поскольку она еще не окончательно потеряла свой тонус и не подверглась атрофии; для этого следует систематически упражнять ее и упорно воспитывать больного в смысле правильного дыхания помощью Д. 2. Оно должно содействовать уменьшению скопления газов под Д. Для этого следует заботиться о правильном желудочном и кишечном пищеварении, назначая надлежащую диету. Особенно же следует избегать употребления каких бы то ни было питательных веществ, содержащих в большом количестве легко вызывающую брожение клетчатку. 3. Наконец разумными гиг. мерами следует приучить б-ного к возможно меньшему отягощению пищеварительного тракта и особенно избегать питья горячей жидкости, при к-ром не только заглатывается, но и засасывается большое количество воздуха в желудок. Все эти меры дают б. ч. значительное облегчение б-ному. Там однако, где Д. окончательно утратила свой тонус и где вследствие полной атрофии она превратилась в тонкую, потерявшую эластичность перепонку,—указанные меры едва ли могут помочь больному, и тогда также следует прибегнуть к хирургич. вмешательству, что и было неоднократно с успехом выполнено.

Я. Диллон.

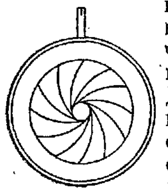
Р а н е н и я Д. бывают проникающие (открытые) и подкожные (закрытые). Наиболее частыми причинами проникающих ранений являются колотые, резаные и огнестрельные раны. Колотые и резаные раны встречаются преимущественно слева, т. к. наносятся правой рукой нападающего (чаще всего ножом или кинжалом). Интересно отметить, что в большинстве случаев рана наносится сверху вниз, и лишь в статистиках итальянских хирургов (Rossi) отмечается направление снизу вверх. Кожная рана расположена б. ч. в VII, VIII и IX межреберьи по боковой поверхности тела. Размеры раны Д. колеблются от нескольких *мм* до громадного отверстия длиной в 15 *см*. Огнестрельные ранения Д., особенно часто встречавшиеся во время империалистской войны, бывают также самой различной величины. Особенно тяжелыми являются раны, нанесенные в лежачем или в стоячем положении (снаряд, сброшенный с аэроплана). При этом ранящий снаряд, проходя по длине тела, может захватить с собой осколки раздробленных им костей, причиняющие громадные рваные раны. Клин. картина ран Д. зависит от величины раны и характера сопутствующих повреждений. Изолированное неосложненное ранение Д. может протекать почти без симптомов, патогномоничных для данного вида повреждений, или же давать лишь незначительные симптомы, зависящие от раздражения n. phrenici: боли при глубоком вдохе, отдающие в плечо. Благодаря этому такие ранения Д. часто не диагносцируются,

и терапия сводится лишь к наложению кожных швов. Такие ошибки имеют нередко последствием развитие диафрагмальных грыж. Значительно легче диагносцируется ранение Д., сопровождающееся выпадением внутренностей (чаще всего сальник).

Совершенно другую клин. картину приходится наблюдать при ранениях Д. более значительных размеров, нередко осложненных выпадением органов брюшной полости (желудок, печень, селезенка, кишки) и почек в грудную полость и ранением их. При этом отмечается отставание соответствующей половины Д. при дыхании, тимпанит на соответствующей половине грудной клетки, усиленное участие в дыхании межреберной мускулатуры, боли и чувство давления в груди, задержка газов и кала без наличия симптомов перитонита, шок, смещение сердца (при ранениях слева). Ранение печени, селезенки, легкого или почки, вызывая обильное внутреннее кровотечение, обычно быстро ведет к гибели б-ного, доставляемого в лечебное учреждение in extremis. По статистике Изелина (Iselin), 63,9% случаев осложненных ранений Д. погибает, в то время как при неосложненных ранах Д. смертельный исход наблюдался лишь в 16,9% случаев. Подкожные (закрытые) повреждения—разрывы Д. происходят под влиянием внешних насилий (сдавление грудной клетки или верхнего отдела брюшной полости вагонными буферами, колесами телеги или автомобиля, падение с большой высоты), реже — от внезапного повышения внутрибрюшного давления (родовые схватки, рвотные движения). Симптомы сходны с таковыми при проникающих ранениях, но отсутствие раны делает диагностику еще более затруднительной и тем самым ухудшает прогноз. И здесь характер клинической картины зависит от степени повреждения диафрагмы и большего или меньшего вовлечения в процесс органов брюшной полости. Трудность точной диагностики, опасные осложнения как непосредственные (смерть от кровотечения, перитонита), так и отдаленные делают обязательным хир. вмешательство уже при малейшем подозрении на ранение Д. Наилучший доступ дает трансплевральная ляпаротомия.—Операция при неосложненном ранении Д. заключается в наложении швов на отверстие в Д.; выпавшие внутренности подлежат осмотру и вправлению в брюшную полость. Ранение органов брюшной и грудной полостей значительно осложняет операцию и заставляет иногда отказаться от трансплеврального пути и перейти на обычную ляпаротомию через переднюю стенку живота. С поврежденными органами поступают по общим правилам хирургии брюшной полости в зависимости от характера органа и степени ранения. Зауербрух (Sauerbruch), имеющий большой материал по ранениям Д. как в мирной, так и в военной обстановке, отмечает уменьшение смертности в зависимости от расширения показаний к оперативному вмешательству при малейшем подозрении на ранение Д.—Воспалительные процессы Д., являясь почти всегда вторичными, зависят от перехода процесса с соседнего органа грудной или брюшной полости и почки; лишь редко встречаются переносы по лимфатическим путям из отдаленных мест; сюда относятся острые воспалительные процессы (плеврит, поддиафрагмальный абсцес) и хронические туберкулез, актиномикоз, сифилис), а также эхинококк. Являясь лишь вторичными осложнениями заболеваний соседних органов, эти заболевания, не имея своей специфической симптоматологии, не нуждаются в особом описании. Сказанное сейчас в полной мере относится также к новообразованиям диафрагмы, которые всегда бывают лишь вторичными, исходящими из соседних органов и тканей. **Н. Блументаль.**

Лит.: Виккер М., Диафрагматит и диафрагмальный симптомокомплекс, Ростов н/Д, 1926; Ден О., Рентгенологические наблюдения в патологии диафрагмы, Клин. мед., 1926, № 2; Жолондзь А., О ранах в диафрагме и зашивании их, Нов. хир. арх., т. X, кн. 4, 1926; Кутоманов П., К хирургической анатомии грудобрюшного нерва на шее, в связи с френикотомией, Врач. дело, 1924, № 7; Троицкая, Лимфатические сосуды диафрагмы, Вестн. хир., т. VI, кн. 35, 1926; Успенский А., Рентгенодиагностика заболеваний диафрагмы, Тер. арх., т. III, вып. 5—6, 1925; Черепнина М., Патологическая анатомия диафрагмы, Моск. мед. журн., 1925, № 4; Шпирт Я., К клинике relaxatio diaphragmatica, Врач. дело, 1925, № 19—20; Bergmann J., Über Relaxatio diaphragmatica, Erg. d. inner. Med., B. XII, 1913 (лит.); Dillon J., Über einseitigen persistierenden Zwerchfellhochstand, Erg. d. med. Strahlenforsch., B. III, 1928; Dünner L. u. Heilborn A., Zur Behandlung der doppelseitigen Lungentuberkulose mit Pneumothorax und Phrenikusexhairese, Deutsche med. Wochenschr., 1929, № 3; Eppinger H., Allgemeine u. spezielle Pathologie des Zwerchfelles, Wien—Lpz., 1911; Eppinger H. u. Hofbauer L., Kreislauf im Zwerchfell, Zeitschr. f. klin. Med., B. LXXII, 1911; Felix W., Die Phrenicus-Ausschaltung bei Lungenerkrankungen, Erg. der Chir., B. XVIII, 1925 (лит.); Haberlah A., Vergleichende Untersuchungen über den Bau des Zwerchfelles der Haussäugetiere, Dresden, 1911; Heller E., Zwerchfell, innere Hernien, Darmkanal (Allg. diagn. u. therap. Irrtümer u. deren Verhütung, hrsg. v. J. Schwalbe, Abt.—Chirurgie, H.9, Lpz., 1928); Hitzenberger K., Das Zwerchfell in gesundem u. krankem Zustande, Wien, 1927 (лит.); Landois F., Die Chirurgie des Zwerchfelles u. des Nervus phrenicus (Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. IV, T. 1, B.—Wien, 1928, лит.); Müller L., Die Lebensnerven, B., 1924; Nather K., Die subphrenischen Abszesse, Erg. der Chir., B. XVIII, 1925 (лит.); Nissen R. u. Wustmann O., Der Einfluss des pathologischen Zwerchfellstandes auf die Blutströmung in der unteren Hohlvene, Deutsche Zeitschr. f. Chir., B. CCIII—CCIV, 1927; Sauerbruch F., Die Chirurgie der Brustorgane, B. II, B., 1925 (лит.); Schumacher E. u. Haecker R., Die Chirurgie des Zwerchfelles (Hndb. d. prakt. Chirurgie, hrsg. v. C. Garré, H. Küttner und E. Lexer, B. II, Stuttgart. 1924).

ДИАФРАГМА В ПРИБОРАХ оптических, представляет непрозрачный экран с отверстием, ограничивающий пределы светового пучка, распространяющегося в оптической системе. Назначение Д. может быть различным. Уменьшением размеров Д. устраняются в значительной мере искажения оптического изображения, вызываемые сферической аберрацией. От величины Д. зависят глубина фокуса и глубина поля изображения. Та и другая возрастают по мере уменьшения Д., соответственным образом расположенной в оптической системе. Наконец Д. регулирует светосилу системы и может применяться в фотометрических установках для ослабления света в определенное число раз. Простейшим видом Д. является обойма линз,



но кроме того в микроскопах, зрительных трубах, фотографических аппаратах и др. оптических приборах применяются и особые Д., почти всегда с круглым отверстием. Помимо постоянных Д. часто применяются Д. с переменным отверстием. Наиболее совершенной среди таких переменных Д. является ирис-диафрагма. Она состоит из системы (12—16) очень тонких металлических или эбонитовых пластинок серпообразной формы, расположенных в разных плоскостях, но очень близких одна к другой. Передвижением общей рукоятки можно перемещать пластинки т. о., что их края оставляют открытым отверстие почти круглой формы и переменной площади (см. рис.).

ДИАХИЛЬНАЯ МАЗЬ, свинцовая мазь Гебры, Unguentum diachylon Hebrae. По Ф VII готовится из равных частей свинцового пластыря и белого вазелина. Мазь однообразной консистенции, беловатого цвета; приготовляется ex tempore. По герм. фармакопее 1926 г. берут 2 ч. пластыря и 3 ч. вазелина. Гебра, впервые применивший такую мазь, желая удешевить ее стоимость, составлял ее из свинцового пластыря и льняного масла, вследствие чего мазь при хранении получала очень неприятный запах. Впоследствии пропись была изменена, и вместо льняного масла стали применять оливковое или белый вазелин. Употребляется Д. м. при мокнущих экземах, acne и других кожных б-нях, а также против пота ног. Действие диахильной мази обусловливается влиянием *свинца* (см.).

ДИАХИЛЬНЫЙ ПЛАСТЫРЬ (свинцовый простой), Emplastrum Plumbi simplex, E. Lithargyri simplex, E. diachylon simplex, получается по Ф VII варкой до полного омыления равных частей деревянного масла, очищенного свиного сала и окиси свинца (в виде мельчайшего порошка) с достаточным количеством воды. Пластырь имеет серовато-белый цвет и однообразную консистенцию. Будучи подогрет, тянется в тонкие нити и очень липок. Не должен быть жирным, пригорелым и содержать частичек окиси свинца. Сохраняется в прохладном месте. Древние греки уже знали способ приготовления свинцового пластыря и употребляли его для перевязки ран. В состав его у них входил свежий сок растений, откуда и получилось его название (греч. chylos—сок). Врачебное применение Д. п. показано в качестве защитного и покровного средства, содержащего к тому же *свинец* (см.), оказывающий вяжущее и антисептическое действие.

DIBOTHRIOCEPHALUS, см. *Лентецы*.

DIV. IN P. AEQ., латинское сокращение в рецепте, означает: divide in partes aequales—раздели на равные части.

ДИВАКЦИНЫ, см. *Вакцинация, Вакцины*.

ДИВЕРГЕНЦИЯ, расхождение признаков, фактор, играющий главную роль в эволюционном процессе. Если среди однородной массы организмов возникают две группы, отличающиеся друг от друга какими-либо признаками, и эти группы имеют тенденцию обособляться одна от другой, то в этом случае имеется начало Д. признаков, ведущей в конечном счете к образованию из одной формы—двух. Д. признаков у разновидностей ведет к расхождению последних и превращению в виды. В этом случае говорят о Д. видов и других систематических групп. Путем Д. возникло все разнообразие животных и растительных форм. Пути Д. могут быть различны, но весьма большая роль в этом процессе принадлежит изоляции, препятствующей смешению дивергирующих форм. Дарвин в своей теории происхождения видов выдвинул принцип Д. признаков и вымирания промежуточных форм в силу меньшей конкуренции наиболее отличных (наиболее дивергировавших) форм в борьбе за существование. В качестве антагониста Д. выдвигается принцип конвергенции, т. е. схождения признаков.

Д. глазная, см. *Конвергенция*.

ДИВЕРТИКУЛ (от лат. diverticulum—дорога в сторону), медицинский термин для обозначения слепо оканчивающихся полых придатков или мешковидных выпячиваний трубчатых и полых органов (филологически правильнее было бы название appendix). Чаще других встречаются дивертикулы пищеварительного тракта; из них наибольшее клин. значение имеют дивертикулы пищевода, кишечника, в частности: дивертикулы двенадцатиперстной кишки (см. отд. таблицу, приложенную к ст. *Желудок*, рис. 2), Меккелев дивертикул тонких кишок и множественные дивертикулы толстых кишок, обозначаемые нек-рыми авторами (преимущественно французскими) как дивертикулез кишки. Большое значение имеют также дивертикулы мочевого пузыря. В других полых и трубчатых органах (сердце, трахея, желудок, мочеточники, трубы и пр.) дивертикулы встречаются очень редко и представляют лишь казуистический интерес. В образовании дивертикула могут принимать участие все слои стенки, при чем в таком случае говорят об истинном дивертикуле. Если же имеется грыжевидное выпячивание одной слизистой оболочки через дефект или щель в мышечной стенке, то его называют ложным дивертикулом. По происхождению дивертикулы могут быть врожденными или же образуются прижизненно вследствие внутренних и внешних механических воздействий. Среди последних различают пульсионные и тракционные дивертикулы, т. е. выпячивания, образующиеся вследствие силы, действующей изнутри полости или же извне. В основе образования пульсионных дивертикулов лежит либо механич. повреждение либо врожденный дефект мышечной стенки. Тракционные дивертикулы образуются вследствие того, что снаружи имеется спаяние стенки с окружающими тканями, в которых происходит какой-либо рубцующийся процесс, постепенно вытягивающий стенку. Пульсионные дивертикулы могут достигать больших размеров и обычно имеют мешковидную форму, тракционные никогда не бывают большими и имеют воронкообразную форму. В дивертикулах благодаря затрудненному опорожнению могут застаиваться различные вещества (напр. пищевые массы—в дивертикулах пищевода, каловые массы — в дивертикулах кишечника, моча — в дивертикулах мочевого пузыря и пр.), что в

свою очередь может вызвать местные воспалительные процессы—язвы, пролежни и перфорацию дивертикула со всеми вытекающими отсюда последствиями. Наряду с местными воспалительными процессами в дивертикулах наблюдаются и общие воспаления—т. н. дивертикулиты наподобие апендицита, также могущие кончиться перфорацией. Иногда дивертикулы могут служить исходным местом развития злокачественных новообразований (рак). **М. Алексеев.**

DIGITALIS, Digitalis purpurea, наперстянка, растение сем. Scrophulariaceae, применявшееся издавна как народное средство в нек-рых местностях; в научную медицину введен англ. врачом Уитерингом (Withering), указавшим на все существенные стороны его действия. D. растет в диком состоянии в лесах гористых местностей Зап. Европы; культивируется из-за своих красивых цветов для украшения садов и для медицинских целей. Двухлетнее растение, стебель к-рого в 30—50 *см* вышиной, развивается вполне на второй год и несет на своей верхушке во время цветения длинную кисть крупных свисающих красно-фиолетов. цветов трубчато-вздутой формы. Листья — попеременно-сидящие, покрытые волосками, удлиненно - яйцевидной формы, у основания стебля большие (до 25 *см*), с длинным черешком, верхние—мелкие (до 5 *см*), почти без черешка. Собирают листья от дико растущих растений на 2-й год произрастания во время их цветения, а у нецветущих еще (одногодовалых) на месяц позднее по сравнению с цветущими. Кроме возраста и периода цветения на содержание в листьях действующих начал оказывает влияние место произрастания и погода.—Наравне с D. purpurea в терапии с 1915—16 г., когда импорт D. из Германии в Россию прекратился из-за военных действий, стали широко применяться у нас и листья Digitalis ambigua, s. D. grandiflora. D. ambigua, наперстянка крупноцветная (Ф VII), произрастает в значительной части СССР, но в средней полосе редко; особенно же обильно растет на Урале, на высоких горах и их склонах и известна там под местными названиями—желтые колокольчики, горный лютик, каменный лютик, но чаще всего под именем—змиева трава. У D. ambigua стебель однолетний, травянистый, прямостоящий, вышиной 50—120 *см*, простой, с верхушечной многоцветной кистью; цветки крупные, обоеполые, подпестичные, поникшие, сидящие на коротких железисто-волосистых цветоножках; цветок состоит из неопадающей зеленой чашечки и из опадающего венчика светложелтого цвета, с



Digitalis purpurea: *1*—верхушка с цветами и листьями; *2*—прикорневые листья; *3*—продольный разрез цветка; *4*—продольный разрез завязи.

буроватыми жилками на внутренней поверхности лепестков; у цветка четыре тычинки и голый нитевидный столбик, оканчивающийся двулопастным рыльцем. Листья очередные, сверху светлозеленые, снизу сероватозеленые, ланцетовидные, неравномерно пильчатые, слегка с обеих сторон пушистые; нижние черешчатые; верхние сидячие, почти стеблеобъемлющие; длина листьев до 30 *см*, а ширина до 6 *см*. Собранные листья D. purpurea или ambigua высушивают и обезвоживают до содержания в них воды не более 1,5%; в таком виде они могут сохраняться для мед. целей до 2 лет, а высушенные обыкновенным способом—до 1 года. Измельченные в порошок листья должны храниться в стеклянных, наполненных до верху сосудах без доступа света и влаги. В виду большого различия в содержании действующих начал в листьях различного происхождения, необходима проверка силы их действия. За отсутствием хим. критерия применяются с этой целью разные способы биолог. исследования. Согласно Ф VII определяется та наименьшая доза спиртового экстракта из листьев, приготовленного по точным указаниям Ф VII, которая в течение 1 часа у лягушки-самца (Rana temporaria) весом около 30 *г* вызывает систолическую остановку сердца. Такая наименьшая доза называется «единицей действия» (Е. Д.); фармакологическая ценность препарата измеряется количеством Е. Д. в единице его объема или веса. Пригодными считаются листья, содержащие 66—50 Е. Д. в 1 *г* листьев.

Вопрос о действующих началах D. долгое время оставался довольно неясным, т. к. находимые нек-рыми авторами якобы самостоятельные вещества оказывались затем в одних случаях смесью нескольких веществ, в других же случаях—идентичными с ранее найденными веществами. По Штраубу (Straub), к действующим началам листьев D. относятся следующие гликозиды: 1. Гиталин (Kraft), являющийся самостоятельной фракцией извлечения из листьев, но представляющий собой по новейшим данным (Kiliani) смесь нескольких веществ; он трудно растворим в холодной воде (1:600), легко—в хлороформе; разлагается кипящей водой и спиртом. 2. Дигиталеин (Kiliani, Windaus)—аморфное вещество, легко растворимое в воде и спирте, нерастворимое в хлороформе; водный раствор его при кипячении не изменяется, но разлагается при долгом стоянии. 3. Дигитоксин—кристаллическое стойкое вещество, $C_{34}H_{54}O_{11}$(?), нерастворимое в воде, легко растворяющееся в хлороформе и спирте. Франц. дигиталин (Nativelle) весьма близок к дигитоксину.—Кроме перечисленных гликозидов, листья D. содержат сапонины—дигитсапонин и гитин (также в виде гликозидов), обладающие общими для сапонинов фармакологическими свойствами, но не принадлежащие к числу специфически действующих начал D. Семена D. содержат действующие гликозиды: 1) Digitalinum verum, аморфное вещество, трудно растворимое в воде, нерастворимое в эфире и хлороформе и хорошо растворимое в алкоголе, и 2) дигиталеин, повидимому вещество, идентичное с дигиталеином, находя-

щимся в листьях, и сапонин дигитонин, лишенный специфических свойств сердечных средств. Сила действия специфических веществ D. может быть охарактеризована следующими цифрами, указывающими то количество вещества на 1 *г* веса лягушки, к-рое вызывает систолич. остановку сердца при подкожном введении: гиталин—0,00585 *мг*, дигиталеин — 0,005, дигитоксин — 0,00365; количество содержащихся в листьях отдельных гликозидов составляет (Straub): гиталин—0,375%, дигиталеин—0,37%, дигитоксин—0,24%; в среднем общее содержание их близко к 1%.

Местно препараты D. вызывают р а з д р а ж е н и е, сменяемое анестезией, вследствие чего наперстянка должна быть отнесена к числу anaesthetica dolorosa. Особенно сильно раздражение при введении наперстянки в глаз; при этом наблюдаются сильная боль, гиперемия и острое воспаление, а затем анестезия. Таково же действие на слизистую языка и верхних дыхательных путей. При введении под кожу происходит воспаление, нередко с исходом в нагноение. Эти явления раздражения всего сильнее среди других действующих начал вызывает дигитоксин.—При в в е д е н и и p e r o s действующие начала D. всасываются не в желудке, а лишь после перехода их в тонкие кишки, где однако отчасти разлагаются, что резче выступает при уменьшенном всасывании, напр. вызванном застойными явлениями в области, иннервируемой n. splanchnicus. Хотя при введении в кровь действующие начала D. очень скоро исчезают (через 4 минуты остается $^1/_8$ введенного количества), однако максимальный эффект при введении токсической дозы дигитоксина наступает поздно (через 2 дня). При введении других составных частей D. эффект действия наступает быстрее. Достигнув максимального эффекта, воздействие наперстянки на сердце постепенно ослабевает, однако все же может быть констатировано весьма долго,—по-видимому в зависимости от медленного разрушения фиксированного в сердце яда. И тут наблюдается значительное различие для отдельных действующих начал наперстянки. Длительностью действия наперстянки на сердце объясняется ее кумулятивное действие, состоящее в том, что последовательные малые дозы суммируются и могут давать явления отравления. В данном случае это зависит от скопления яда в сердце. Если назначить D. в таких дозах и с такими промежутками, чтобы вводимые дозы успевали разрушаться, то возможно длительное назначение наперстянки без проявлений кумуляции. — Привыкания к наперстянке не наблюдается. При резорптивном действии действующие начала наперстянки обладают резко выраженной избирательной способностью по отношению к органам кровообращения—сердцу и сосудам—и нек-рым специальным отделам нервной системы, оказывая на них сильнейшее воздействие, в то время как другие органы, в том числе и центральная нервная система в тех отделах, которые не имеют отношения к кровообращению, являются мало чувствительными к рассматриваемым веществам.

Д е й с т в и е н а к р о в о о б р а щ е н и е. Точками приложения яда при воздействии на кровообращение являются в сердце мышцы и экситомоторные узлы, вне сердца—центр n. vagi, сосудистые стенки, вероятно сосудистый центр.—Д е й с т в и е н а с е р д ц е. Характерной чертой действия на сердце наперстянки, равно как и других сердечных этой фармакологической группы, является двойственный характер этого действия. Наперстянка с одной стороны возбуждает двигательные элементы сердца, чем обусловливается ее систолическое действие, а с другой — возбуждает и тормозящий аппарат сердца, гл. обр. систему n. vagi, отчего зависит ее диастолическое действие. Последнее представляется у человека и высших животных исключительно пассивным явлением и состоит в ослаблении или прекращении систолического действия. У лягушки Шмидеберг (Schmiedeberg) признает и активную диастолу, зависящую от сокращения периферических слоев сердечных мышц. В зависимости от дозы, фазы действия и предварительного состояния сердца наблюдается различное соотношение между возбуждающим (систолическим) и тормозящим (диастолическим) действием наперстянки, вследствие чего суммарный ее эффект на сердце может быть весьма различным. Если доза велика и вызывает токсический эффект, то обычно различают три фазы. При терап. дозах наблюдается лишь одна фаза, соответствующая начальной фазе токсич. дозы. Эта п е р в а я ф а з а характеризуется у с и л е н и е м с о к р а щ е н и й в о в р е м я с и с т о л ы при большем расслаблении сердца во время диастолы и замедленном пульсе. На электрокардиограмме действие наперстянки на сердце выражается нарастанием волны *T* (В. Зеленин). Усиление сердечных сокращений зависит от непосредственного воздействия наперстянки на сердечную мышцу. При этом наблюдаются как более совершенные сокращения сердца, так и бóльшая их сила, что можно определить по показаниям манометра, соединенного с баллоном, помещенным внутри желудочка. Усиленное сокращение наблюдается на обоих желудочках и может быть констатировано как на целом животном, так и на изолированном сердце. Особенно резко систолическое действие наперстянки выступает при ее применении на утомленном (resp. отравленном, напр. хлорал-гидратом) сердце с недостаточными систолическими сокращениями, к-рые наперстянкой приводятся б. или м. к норме. Далее усиленное растяжение предсердий, равно как усиленное растяжение самих желудочков во время диастолы, также вызывает их более энергичное сокращение в следующую затем систолу. Д и а с т о л и ч е с к о е д е й с т в и е наперстянки, выраженное в усилении диастолического расслабления, проявляется значительно слабее, чем систолическое ее действие, и зависит у высших животных и человека гл. обр. от действия D. на центр n. vagi, а потому на изолированном сердце мало заметно. Сильнее выражено оно на сердце с полной систолой и недостаточной диастолой (Cushny). Как сокращение сердца во время систолы, так и его расслабление с переходом

в диастолу, под влиянием наперстянки протекает быстрее, отчего продолжительность диастолы несколько увеличивается; однако передача возбуждения с предсердия, где оно возникает, на желудочки происходит медленнее, т. ч. промежуток времени между сокращением предсердий и желудочков возрастает. Зависит это от действия возбужденного n. vagi на Гисовский пучок, проводимость к-рого затрудняется. Однако непосредственное действие наперстянки на тот же мышечный пучок в начале терап. фазы повышает его проводимость, что может быть обнаружено в условиях эксперимента на изолированном сердце кролика. Замедление пульса при наперстянке зависит у человека и теплокровных от действия n. vagi, центр к-рого возбуждается наперстянкой. За центральное действие наперстянки говорит опыт с перерезкой n. vagi, после чего замедления пульса почти не происходит. При малых дозах замедление пульса выражено слабее, чем усиление сокращений, т. ч. можно наблюдать терап. эффект наперстянки без замедления пульса. На больном сердце к центральному действию n. vagi может присоединиться и периферический эффект наперстянки, состоящий, по некоторым авторам (Rothberger и Winterberg), в том, что сердце становится особенно чувствительным к действию тормозящего аппарата. Нек-рое периферическое действие n. vagi при наперстянке и на здоровом сердце доказывается тем, что после этого яда раздражение перерезанного n. vagi дает больший эффект, чем до наперстянки. Увеличение размахов дает увеличение количества выбрасываемой при каждом сердечном сокращении крови (увеличение Schlagvolumen'a). Замедление ритма, уменьшая число сокращений, понижает количество крови, выбрасываемой в единицу времени (Minutenvolumen). В терап. фазу действия первый момент превалирует над вторым, и Minutenvolumen бывает повышен. При отравляющих дозах в дальнейшем может наступить фаза, во время которой количество крови, выбрасываемое в минуту, понижается. Повышение Minutenvolumen'a в терап. фазе является главн. целью назначения сердечных. На здоровом, хорошо работающем сердце, оно может быть выражено слабо: сердце и до наперстянки работает оптимально и перекачивает в артериальную систему всю кровь, поступающую из венозной системы. При больном сердце, для которого до приема наперстянки задача правильного кровообращения представляется трудно выполнимой, последняя после наперстянки уже оказывается по силам. Доказывается подобное действие наперстянки всего лучше при помощи метода Старлинга (Starling), заключающегося в том, что большой круг кровообращения заменяется системой трубок, в к-рых можно установить сопротивление току крови на желаемой высоте. При такой постановке опыта сердце, не справляющееся с данным сопротивлением и чрезмерно от него растягивающееся, после наперстянки возвращается к нормальному объему и успешно прогоняет кровь через повышенное сопротивление.—Дальнейшая, в т о р а я ф а з а при токсических дозах характеризуется частым пульсом, при чем раздражение n. vagi не дает уже остановки или замедления сердца. Зависит это однако не от паралича n. vagi, а от возбуждения эксцитомоторного аппарата желудочков, к-рые при этом не подчиняются блуждающему нерву, в то время как предсердия им еще регулируются. Доказательством в пользу того, что наблюдаемое учащение пульса не зависит от паралича n. vagi, служит тот факт, что частота пульса возрастает и после предварительного отравления окончаний n. vagi атропином. Систолы в эту фазу становятся еще энергичнее, а диастолическое расслабление менее выраженным.—В дальнейшей, т р е т ь е й ф а з е как следствие возбуждения эксцитомоторных узлов возникают экстрасистолы, а все усиливающееся затруднение в проводимости Гисовского пучка ведет к нарушению синхронизма сокращений предсердий и желудочков. Устанавливается ритм—2:1, 3:2 и 4:3. Затем проводимость Гисовского пучка совершенно прекращается, наступает полная сердечная блокада. При этом желудочки в виду сильного возбуждения узлов третьего порядка, заложенных в стенке желудочков, могут сокращаться очень часто и наконец их сокращения принимают характер трепетания. Останавливается сердце в состоянии сильнейшей систолы.

Действие наперстянки на сосуды в терап. фазу выражается в следующем: происходит сужение сосудов внутренностей, иннервируемых n. splanchnicus, и расширение сосудов почек, мышц, кожно-мышечного слоя, мозга и коронарных. Действие это не резко выражено и экспериментальные данные не всегда одинаковы. При токсических дозах сосудодвигательный эффект гораздо определеннее. Дигитоксин в этих дозах непосредственно вызывает сужение всех сосудов. Дигиталин, как и строфантин, дает сужение лишь сосудов внутренностей. Сосудодвигательный эффект при наперстянке зависит во-первых от непосредственного действия на стенки сосудов. Таково действие всех сердечных на сосуды внутренностей, а группы дигитоксина—и на все остальные сосуды. Такого же происхождения, от местного действия наперстянки, расширение почечных сосудов и вероятно коронарных от большинства сердечных средств. Расширение кожных и мышечных сосудов, а также мозговых, отчасти происходит пассивно как результат вытеснения крови из внутренних сосудов, а отчасти вследствие рефлекторного расширения в ответ на сужение внутренностных сосудов. В пользу последнего говорит опыт на собаке, у к-рой в конечности с искусственным кровообращением и с сохранением лишь нервной связи с туловищем при введении сердечных средств наблюдалось такое же расширение сосудов, как и в нормальной конечности.

К р о в я н о е д а в л е н и е под влиянием наперстянки у здорового человека при терап. дозах изменяется мало, несмотря на увеличение количества крови, выбрасываемой сердцем в 1 минуту. По Кушни, это можно объяснить тем, что лучшее снабжение сосудодвигательного центра кровью понижает его возбудимость, чем и обусловливается

уменьшение препятствий со стороны сосудистой системы для кровообращения. В экспериментах на животных, при токсических дозах, в 1-ю фазу давление обычно повышается, но иногда может и не быть повышенным. При чрезмерном замедлении пульса давление может упасть даже ниже нормы с тем, чтобы при учащении пульса во вторую фазу подняться выше нормы и достигнуть максимума. При наступлении 3-й фазы с характерными для нее неправильностями в сердечной деятельности давление окончательно падает. У б-ных явления значительно запутаннее, т. к. недостаточное кровообращение вызывает у них ненормальность в составе крови (повышение содержания водородных ионов), а это в свою очередь отзывается на возбудимости сосудодвигательного центра, центра n. vagi и пр. Для того, чтобы правильно оценить значение наперстянки для кровообращения, надо иметь в виду, что в нормальных условиях общая скорость кровообращения устанавливается не сердцем, а суммарной деятельностью всех органов. При переходе от покоя к работе изменяется химизм тканей, что вызывает расширение сосудов данной области и усиленный приток крови к работающему органу. В результате соответственно увеличивается и количество венозной крови, притекающей к сердцу. Последнее же перекачивает эту кровь в артериальную систему. Если сердце слабо или работа, предъявляемая ему, чрезмерна, сердце справляется с задачей с трудом. Внешне это проявляется растяжением сердца, при чем при растяжении, как указано выше, работа сердца повышается. При еще большем несоответствии между работоспособностью сердца и предъявленной ему задачей, сердце не прогоняет всей крови, поступающей к нему. Образуются застои крови в венозной системе и малом кругу (при слабости левого сердца) с последовательным образованием отеков. При наперстянке работоспособность сердца возрастает, и та задача, к-рая была не по силам слабому сердцу, становится для него исполнимой. Возрастает как Schlagvolumen, так и Minutenvolumen, и в результате происходит перераспределение крови: 1) происходит перекачивание крови из венозной системы в артериальную, 2) из малого круга (при застоях в нем) в большой, 3) из иннервируемых n. splanchnicus сосудов брюшной полости, сокращающихся при наперстянке, в периферические сосуды. Вместе с тем падает ненормально повышенное диастолическое давление как в правом сердце, что улучшает коронарное кровообращение и следовательно питание сердца, так и в артериальной системе, что облегчает работу сердца. При восстановлении нормального кровообращения исчезают условия образования отеков (недостаточное питание капилярных стенок с повышением их проницаемости и асфиксия тканей с повышением их кислотности, способствующей, по Fischer'y, набуханию тканей). Отечная жидкость, поступая в кровь, вызывает гидремию, являющуюся одной из причин усиленного диуреза после приемов наперстянки у отечных б-ных. С другой стороны, нормальное и даже повышенное против нормы (в виду расширения почечных сосудов) почечное кровообращение восстанавливает нарушенное питание почки, устраняя и тут асфиксию. Последнее важно как непосредственно для нормальной работы органа, так и потому, что, понижая набухание тканей, вызванное их кислотностью, устраняет чрезмерное сжатие почечных сосудов. С восстановлением нормального кровообращения кровяное давление, стоявшее до приемов наперстянки на ненормальной высоте, обычно возвращается б. или м. к норме. При этом наблюдаются две категории случаев. Пониженное давление, находящееся в связи со слабостью сердца, повышается параллельно улучшению сердечной работы, и, наоборот, повышенное давление, вызванное асфиксией сосудодвигательного центра, получавшего до лечения недостаточное количество крови, понижается с устранением этой асфиксии.

Назначается наперстянка для усиления сердечной деятельности при различных декомпенсированных пороках сердца, при чем эффект не всегда одинаков. Худший эффект дает недостаточность аорты, может быть потому, что при удлинении диастолы, вызываемом наперстянкой, больше крови поступает обратно в сердце из артериальной системы при его диастолическом расслаблении. Далее указывают на не всегда благоприятный эффект при митральном стенозе, при к-ром наперстянка может вызвать нежелательное переполнение малого круга. Следует иметь в виду, что наперстянка не дает новых сил сердцу, но лишь вызывает к работе запасные силы. Поэтому при отсутствии таковых, напр. при миокардитах, нельзя рассчитывать на успех. Дальнейший смысл назначения наперстянки при недостаточности атриовентрикулярных клапанов заключается в том, что под влиянием наперстянки сердце уменьшается в объеме и соответственно уменьшается и несоответствие отверстий. Кроме повышения силы сердечных сокращений наперстянка оказывает на них и регулирующее влияние. Особенно резко это проявляется при arhythmia perpetua, когда трепетание предсердий вызывает вторично крайне неправильное сокращение желудочков. D. в этих случаях понижает проводимость Гисовского пучка, вследствие чего до желудочков доходят лишь наиболее сильные импульсы, возникающие в синусах, а остальные как бы отфильтровываются. В результате такого блокирования, сокращения желудочков приобретают правильный характер, в то время как трепетание предсердий может даже усилиться. Аналогично действует наперстянка при «порханьи» (flutter) предсердий, когда сокращения последних очень часты, но правильны. При этом желудочки не поспевают за предсердиями, хотя тоже сокращаются очень часто, что вызывает их истощение. Наперстянка тут также, затрудняя передачу по Гисовскому пучку, замедляет ритм желудочков. Наконец при полной сердечной блокаде, возникшей независимо от действия наперстянки, когда вследствие полной непроводимости Гисовского пучка импульсы с предсердий до желудочков не доходят, а возникающие в последних импульсы слишком

слабы и редки, наперстянка может усилить эти импульсы, возникающие в узлах 3-го порядка (в стенках желудочков).—Помимо органов кровообращения наперстянка влияет на t°, понижая ее (что вероятно зависит от возбуждения особого центра холода), и на рвотный центр, что доказывается приступами рвоты при внутривенном введении наперстянки.—Картина отравления при наперстянке выражается в рвоте: 1) ранней, наступающей вскоре после приема и вызванной рефлексом со слизистой желудка, при чем кроме специфически сердечных начал наперстянки тут играют роль и заключающиеся в ней сапонины, и 2) поздней—центральной, к-рая является выражением дигиталиновой интоксикации. Далее, замечается чрезвычайное замедление пульса, к-рый внезапно может перейти в очень быстрый, что, как было указано выше, характерно для токсической фазы действия наперстянки. Амплитуда пульса может при отравлении понизиться вероятно от сужения периферических сосудов, равно может наступить и уменьшение диуреза от сужения сосудов почек, к-рые при больших дозах наперстянки тоже сжимаются.

Препараты. Folia Digitalis—листья D.—чаще всего применяются в виде порошка или водного настоя; многие авторы считают настой лучшим способом извлечения действующих начал из листьев. Следует применять лишь свежеприготовленный настой, т. к. он в течение суток при комнатной t° теряет до $^1/_2$ своей силы действия; нейтрализация его органических кислот двууглекислой содой или прибавление небольшого количества спирта может сделать его более стойким. Дозировка: листья—до 0,2 pro dosi; 1,0 pro die; Infusum—0,5—1,0 : 200,0 по столовой ложке 3—4 раза в день или 6—7 раз в день через 2 часа.—Tinctura Digitalis содержит не весь находящийся в листьях гиталин, но много дигитоксина; дается до 1,0 pro dosi, 3,0 pro die.—Digipuratum—сухой экстракт D., освобожденный от балластных веществ, но содержащий все терапевтически действующие начала; в воде нерастворим, легко растворяется в разведенных щелочах; 1 таблетка Digipuratum соответствует 0,1 листьев.—Verodigen состоит гл. обр. из аморфного гиталина, белый, аморфный, растворимый в воде порошок, в продаже имеется в виде таблеток по 0,0008 в каждой (=0,1 листьев).—Digalen—Digitoxinum solubile—по Штраубу, состоит из гиталина и дигиталеина, в продаже имеется в флаконах, содержащих по 15 *см*³ водного раствора с 28% глицерина (1 *см*³ раствора соответствует 0,0003 дигитоксина=0,15 листьев), а также в ампулах по 1,1 *см*³ для внутримышечного и внутривенного введения.—Diginorm—свободная от балластных веществ вытяжка из D.—Digifolin—содержит гл. обр. дигитоксин и дигиталеин, в ампулах и таблетках, 1 *см*³ раствора или 1 таблетка=0,1 листьев. Digitalinum—очищенный от сапонинов экстракт, 1 *см*³ раствора или 1 таблетка соответствует 0,1 листьев.—Digitoxinum crystallisatum—соединение, распадающееся на дигитоксигенин и дигитоксозу; белый кристаллический порошок, нерастворимый в воде; 0,00025 pro dosi.—Русские препараты: Гитален—соответствует дигалену и веродигену, содержит как действующие начала гиталин и дигиталеин; 20—30 капель pro dosi.—Дигинорм R содержит дигитоксин и дигиталеин, 1 *см*³ соответствует 65 Е. Д., в продаже имеется также и в ампулах по 1 *см*³; 15—20 капель per os или 1—2 *см*³ внутривенно pro dosi.

Лит.: Бергольц М., О зависимости содержания действующих начал в листьях наперстянки от разных факторов, Хим.-фарм. журн., 1927, № 1—2; Вершинин Н., Фармакология как основа терапии, Томск, 1926; Ершов И., Вытяжка из семян наперсточной травы, дисс., СПБ, 1864; Зеленин В., Изменение электрокардиограммы под влиянием фармакологических средств группы дигиталина, дисс., М., 1911; Крамник А., Критический обзор явлений при действии наперстянки, дисс., М., 1875; Комаров В., Сбор, сушка и разведение лекарственных растений в России, П., 1917; Любушин А. и Сангайло А., О физиологическом действии Уральской наперстянки, Клин. мед., 1927, № 5; Цыпляев П., О влиянии наперстянки на кровяное давление (в артериях, капилярах и венах) у сердечных больных с расстройством компенсации, дисс., СПБ, 1903; Bijlsma U., Hijmans van den Bergh A., Magnus R., Meulenhoff J. u. Roessingh M., Die Digitalis und ihre therapeutische Anwendung, B., 1923; Cushny R., Textbook of pharmakology and therapeutics, L., 1924; Straub W., Die Digitalisgruppe (Hndb. d. exp. Pharmakologie, herausgegeben v. A. Heffter, Band II, Hälfte 2, B., 1924).

А. Лихачев.

ДИДЕ ПРОМЫВАНИЯ (Diday), применяются для местного лечения уретры при гоноройном ее поражении. После того как б-ной помочился, в пузырь вводят Нелатоновский или упругий эластический катетер и впрыскивают около 100 *см*³ взятого для промывания раствора. Затем осторожно извлекают катетер до тех пор, пока из пузыря не перестанет вытекать жидкость; тогда окошечко катетера будет находиться в задней части канала. После этого при помощи большого шприца обильно омывают слизистую оболочку задней уретры растворами различных соединений серебра, оксицианистой ртути, сернокислого цинка и т. п. Извлекая понемногу катетер, орошают переднюю часть канала, придавливая к катетеру наружное отверстие уретры, чтобы растянуть током жидкости ее стенки. Промывания делают ежедневно. Они показаны при значительной болезненности уретры или невозможности в результате спазма сфинктера произвести промывания по Жане.

Лит.: Diday P., Des injections circonscrites à la partie profonde de l'urêtre, Annuaire de la syphilis et des maladies de la peau, 1858, p. 1859.

ДИЕТЕТИКА (от греч. diaita—образ жизни, продовольствие, рацион), наука о рациональном питании, о гигиене питания (см. *Питание*).

ДИЕТИЧЕСКИЕ СТОЛОВЫЕ, обслуживают б-ных, нуждающихся в особом (соответственно заболеванию) леч. питании; поэтому более правильно назвать их столовыми леч. питания. Д. столовыми по существу следует называть также столовые для рационального питания здоровых людей; всякая общественная столовая поэтому должна быть и диетической.—Значение и роль Д. столовых в деле оздоровления широких народных масс чрезвычайно велики. Лечебная роль их заключается в предоставлении б-ным по назначению врача всех видов леч. питания; таковое для большого числа б-ных является

самым сильным леч. средством, особенно при хрон. болезнях органов пищеварения, обмена веществ, почек, при tbc и при различных формах малокровия и расстройств питания. Профилактическ. значение Д. с. как столовых рационального питания для здоровых людей заключается в предоставлении гиг. стола без резких пищевых раздражителей и суррогатов и в приобретении столующимися правильных навыков в режиме питания (в смысле качественного и количественного состава пищи). Наконец чрезвычайно важна и санитарно-просветительная роль Д. с. благодаря наличию постоянного врачебного руководства и возможности проводить широкую пропаганду принципов правильного питания (лекции, беседы, вечера вопросов и ответов, плакаты, инструкции и брошюры).—До революции Д. с. почти не существовало, за исключением единичных Д. с., организованных врачебными обществами на курортах (напр. столовая Об-ва врачей в Ессентуках). В Западной Европе Д. с. существуют гл. обр. на больших курортах, где находятся в ведении курортных управлений или частных лиц. С развитием организации общественного питания в СССР впервые стал намечаться новый тип государственных учреждений леч. питания, возникших по инициативе органов здравоохранения. Особой формой Д. столовых является *молочная кухня* (см.) для вскармливания детей раннего возраста, где по рецепту врача консультации ребенок получает пищу, индивидуально для него приготовляющуюся с точным расчетом составных частей, из лабораторно проверенных продуктов. В тесной общей работе с консультациями эти молочные кухни играют громадную роль в деле борьбы с детской смертностью и в санитарно-просветительной работе среди населения.—Современные Д. с. являются леч. учреждениями амбулаторного типа; они организованы по строгому мед. плану и проводят лечение по разработанным схемам питания.

Главные категории Д. столовых следующие: 1. Д. с., организованные здравотделами при крупных б-цах для обслуживания контингента амбулаторных б-ных. 2. Д. с. в фабричных районах. Оба эти вида Д. с. особенно важны: а) для тех больных, которые не имеют возможности проводить леч. питание в домашних условиях, но не нуждаются в коечном лечении, и при условии правильного питания являются достаточно работоспособными; б) для реконвалесцентов после проведенного стационарного лечения. Такой контингент б-ных может получить в Д. с. либо полный «пансион», т. е. завтрак, обед и ужин, либо (чаще) только обед, что особенно важно для фаб.-зав. рабочих и находящихся на производстве бóльшую часть дня. 3. Сеть гос. Д. с. на курортах, развившаяся с 1925 г. по инициативе Курортного управления НКЗдрава для обслуживания поликлинических (амбулаторных) больных и их семей. Эти столовые все более вытесняют устаревший и несовершенный тип частных столовых, где под видом «диетического» питания предлагается гл. обр. молочно-вегетарианский стол без какой-либо системы и без всякого врачебного контроля. Курортные Д. с. организуются по 2 типам. А. Закрытые столовые с определенным контингентом пансионеров из курортных общежитий и домов отдыха. На нек-рых курортах (Старая Русса, частью Пятигорск) Д. с. обслуживают даже целую группу санаториев, не имеющих отдельных столовых. Преимущества закрытого типа: 1) строго определенный контингент столующихся, получающих полный леч. пансион в течение всего курса лечения; 2) возможность постоянного медицинского учета и врач. наблюдения. Б. Столовые смешанного типа обслуживают наряду с пансионерами-абонентами и разовых случайных посетителей. Недостатком этого типа является вынужденный полуресторанный характер их обслуживания и трудность систематического врачебного контроля и наблюдения над посетителями. Однако столовые этого типа все же весьма ценны в виду их показательного значения для широких масс б-ных. Отбор б-ных для Д. с. производится по диспансерному методу и через амбулатории. На курортах отбор идет через поликлиники, где б-ные одновременно с прочим леч. режимом получают и «рецепт» на леч. питание с указанием основного диагноза и соответственного номера диеты согласно имеющихся в поликлинике расписаний леч. столов. В открытых столовых возможен самостоятельный приток посетителей, которые получают лечебный стол по характеру своего заболевания согласно предписанию лечащего врача.

С дальнейшим развитием организации народного питания важнейшей проблемой является: 1) рационализация всех мест общественного питания (при фабриках, заводах, учреждениях, учебных заведениях и т. д.) в целях обеспечения широких масс трудящихся действительно рациональным питанием соответственно потребностям организма и характеру работы, а тем самым и поднятия интенсивности труда и 2) развитие сети районных леч. столовых в связи с общей диспансеризацией трудящегося населения.

Система леч. питания построена на принципе группировки по отдельным видам заболеваний. Существует несколько аналогичных схем леч. столов. На курортах СССР повсеместно принята схема, введенная в диетической кухне Центр. ин-та курортологии в Москве. Основные принципы и преимущества этой схемы таковы. А. Схематизация диет сообразно главнейшим группам заболеваний, напр. при повышенной кислотности желудка, при б-нях печени, при ожирении и пр. Б. Сочетание многообразия отдельных столов с простотой их приготовления (напр. меню целого дня для 12 разных диет требует не более 20—25 различных блюд). В. Схема при всей ее универсальности настолько проста, что легко усваивается не только врачами, но и средним и младшим персоналом столовой и кухни.—Оборудование Д. столовых не представляет особых трудностей. Должны быть выполнены все сан.-гиг. требования, выработанные для общественных столовых. При соответствующих условиях пропускная способность столовых леч. питания может быть доведена до 1.000 ч.

в день. Отдельные столики в столовой группируются по номерам соответствующих диет. Кухонный инвентарь должен содержать весь необходимый запас посуды для специальной готовки: паровые кастрюли, водяные бани (мармиты), порционные формы, выверенные порционники для супа, масла, каши и т. д. При Д. с. желательно иметь кабинет врача и комнату для отдыха, служащую одновременно и для устройства лекций.— Управление и персонал Д. с. Во главе Д. с. должен стоять врач со специальной подготовкой в области диететики; он составляет недельное и ежедневное меню (совместно с сестрой-хозяйкой и шефом-поваром), следит за качеством продуктов и за правильностью приготовления блюд, инструктирует весь персонал и проводит санитарно-просвет. работу среди посетителей столовой. Главными помощниками врача являются сестра-хозяйка и шеф-повар; последний должен обладать большим кулинарным опытом и интересом к леч. задачам питания, а также специальными знаниями в области леч. кулинарии. Специальные курсы по диететике и леч. кулинарии подготовляют кадры врачей диететиков, сестер-хозяек и поваров-кулинаров для Д. столовых.

Лит.: Лифшиц М., Диетические схемы, Харьков, без года; Лорис И., Организация и обслуживание государственных и общественных лечебных столовых (Диетическое и лечебное питание, под редакцией М. Певзнера, М., 1927); Старобин А., Некоторые данные из работы диетпрофилактория, Моск. мед. журнал, 1927, № 5; Фридман В., О диетических столовых для детей раннего возраста, Еженедельник Мосздравотдела, 1927, № 9—10. **И. Лорие.**

ДИЕТОТЕРАПИЯ, леч. питание, леч. пищевой режим. Д. является старейшим методом лечения. В писаниях Гиппократа Д. занимает уже большое место. Кодекс Салернской школы (XIII в.) содержит ряд наставлений о питании во время б-ни. Начиная с XVII в. хр. э., диетотерапия уже занимает определенное место в медицине. Она строится частью на чистом эмпиризме и данных «народной» медицины, частью на своеобразных «научных» теориях той эпохи (лечение холодной водой, сухоядением, рвотными средствами и т. п.). Сиденгем (Sydenham) уже тогда указывал, что некоторые б-ни, например подагру, можно лечить и предупреждать только диетой. В конце XVIII века диетотерапия приобретает своеобразные формы: в Англии и Франции распространяется лечение воздержанием и голодом, основанное на представлениях, что пища, поддерживая б-ного, поддерживает и его б-нь. Немецкий врач Гуфеланд (Hufeland) один из первых указал на значение качества пищи при питании б-ного. Начиная с XIX века, диетотерапия уже строится на научных основах физиологии питания и физиол. химии. Учение Либиха о созидании тканей из белков пищи и о роли углеводов в процессах дыхания и окисления привело к учению о т. н. «восстанавливающем» лечении: введению с пищей недостающих в организме веществ и исключению имеющихся в избытке (откармливание худых жирами, исключение жиров у тучных, назначение мяса ослабленным и т. п.). Особое развитие получила диетотерапия только с выходом в свет капитального труда Лейдена (Leyden, 1832—1910), категорически подчеркивавшего значение леч. питания при каждом заболевании и требовавшего, чтобы диетотерапия была построена на строго научных данных. У виднейших русских клиницистов (Захарьин, Остроумов, Боткин, Филатов) также имеются указания на значение диетотерапии при нек-рых заболеваниях. Научно-клинич. разработка вопросов диетотерапии шла очень медленно, и только представители отдельных дисциплин, особенно б-ней жел.-киш. тракта и обмена веществ во главе с Боасом и Норденом (Boas, Noorden, Германия) и Матье (Mathieu, Франция) строили все лечение соответствующих заболеваний на диетотерапии.

Параллельно с пышным расцветом физиологии питания на новых научных основах, начинает выявляться и новый подход к вопросам леч. питания: исходным пунктом для всякой диетотерапии становится в первую очередь рационально построенный для здорового человека пищевой режим, к-рый регулируется и изменяется в смысле количественного и качественного состава пищи соответственно заболеванию того или иного органа или системы. Только рациональное питание в связи с гиг. образом жизни (гигиена труда и быта) обеспечивает полное развитие духовных и физ. сил и достаточную сопротивляемость организма; будучи построено соответственно потребностям организма, такое питание является также профилактическим. Нерациональное питание может быть причиной целого ряда заболеваний. Для растущего организма нерациональное питание является причиной серьезных расстройств вплоть до развития атрофии в раннем детском возрасте. Чем меньше ребенок, тем более резко выступает эта зависимость между рациональным питанием, нормальным развитием и заболеваемостью. Причинная связь между характером питания и заболеваниями пищеварительного тракта и обмена ясна сама по себе, но современные научные данные показывают, что и при всех остальных б-нях характер питания может влиять на течение б-ни. Доказано, что в целом ряде случаев послеоперационное течение ран зависит от характера питания. Клин. проявления неврозов также в сильной мере связаны с питанием (возбуждающее влияние пряностей, животных белков, успокаивающее действие сахара, влияние на психику недостаточного питания и пр.). Работами Бидля, Цондека (Biedl, Zondek) и других доказано влияние пищи на функции эндокринных желез (особенно щитовидной). Последние работы Палладина показали влияние характера пищи даже на хим. состав отдельных частей головного мозга. Доказано влияние качества пищи на сердечно-сосудистую систему: изменения капиляров (наблюдаемые при помощи капиляроскопа) после дачи больших количеств мяса и изменения вязкости крови (Strasser). Влияние диетотерапии при tbc далеко не исчерпывается значением «усиленного» питания: с пищей в организм вводятся соли, витамины, гормоны и ряд веществ, усиливающих каталитические и окислительные процессы в самой клетке и влияющих на ее регенерацию. Последние работы гинекологов показали значение

характера питания для роста половых органов: пища, богатая витаминами, усиливает рост этих органов, недостаток витаминов ведет к бесплодию (Guggisberg). При кожных болезнях важную роль играет соотношение анионов и катионов кожи, к-рое в сильной степени зависит от характера пищи. Известно влияние однообразной и бедной витаминами пищи на состояние и заболевания кожи (сухость, шелушение, фурункулез, блефариты, эритемы и экзантемы) и слизистых. Т. о. из сказанного видно, что питание, являясь причиной целого ряда заболеваний, может с другой стороны явиться и мощным леч. фактором, и одной из важнейших проблем в медицине должно быть лечение питанием.

Общие принципы питания больного. Здоровый человек при выборе пищи пользуется нормальн. регуляторами (аппетит, жажда, чувство насыщения, «вкус» или отвращение к определенной пище). Однако и у здорового человека при отсутствии гигиены труда и других гиг. условий жизни эти регуляторы не всегда обеспечивают правильное (соответственно потребностям организма) питание. Эти регуляторы почти всегда нарушены у б-ного: вкус сплошь и рядом бывает извращен, а потребности организма нередко не могут быть удовлетворены в виду болезни того или другого органа, поэтому является необходимым составление для каждого больного специального режима питания. В него входят: 1. Регулирование приемов пищи (дача ее в определенные часы дня, 4—5 раз в день, с промежутками в 2—4 часа, в зависимости от обилия предшествующей еды, с запрещением приема пищи перед самым сном). 2. Нормирование порций во избежание введения больших количеств пищи зараз. 3. Исключение всякого утомления (работа, прогулки, игры, леч. процедуры) непосредственно до и после еды. 4. Уход за полостью рта, медленная еда, хорошее разжевывание пищи, спокойная окружающая обстановка. 5. Качество пищи б-ного: а) подбор, по возможности, полноценной пищи, содержащей все необходимые питательные вещества (полноценные белки, жиры, углеводы, соли, витамины); б) в нужных случаях исключение целого ряда пищевых веществ, необходимых для здорового организма, но вредных при заболеваниях тех или иных органов (исключение животного белка, хлористого натра, растительной клетчатки и т. п.); в) подбор продуктов исключительно доброкачественных, принимая во внимание повышенную чувствительность б-ного к самой незначительной порче продуктов или к различным примесям, изменяющим вкус и запах (следы сероводорода в яйцах зимней заготовки, примесь сала в масле и т. п.); г) вкусовые приправы, допускаемые современной леч. кулинарией; д) умелая кулинарная обработка пищи, сочетающая строгие мед. показания с высокими вкусовыми свойствами; е) разнообразие блюд в пределах назначенной диеты, приобретающее особенное значение в хрон. случаях, при назначении специальных режимов на б. или м. продолжительное время. Однообразная пища может вести к полной потере аппетита, к уменьшенному выделению пищеварительных соков и недостаточной утилизации пищи, к недостаточному (в количеств. и качественном смысле) питанию, к авитаминозу с клиническими симптомами, нередко затемняющими симптомы основного заболевания (поносы, боли в кишках, запоры, боли в суставах и др.). 6. Количество пищи должно соответствовать потребностям организма в данный момент с учетом стремления добиться оптимального веса б-ного; при невозможности ввести достаточное количество калорий необходимо уменьшить потребности организма (покой, постельное содержание, достаточная t° окружающей среды). Для более точного определения потребного количества калорий рекомендуется учитывать затрачиваемую энергию (ходьба, сидение, чтение, леч. процедуры и т. п.), исходя из цифр основного обмена для здорового человека, определяемых по таблицам Гарриса и Бенедикта соответственно полу, весу, возрасту и росту. Не следует однако забывать, что в некоторых случаях цифры базального обмена бывают повышены по сравнению с нормами Бенедикта (у людей, привыкших много есть, а также при некоторых заболеваниях).

При назначении леч. питания на продолжительное время при избыточном весе следует вводить уменьшенное по сравнению с нормами количество калорий, при недостаточном весе—увеличенное количество (при прочих равных условиях). Термины «легкая пища», «слабый стол», «диетический стол» не дают правильного представления о характере леч. питания для данного больного, т. к. «легкий» или «слабый» стол для одного больного может быть тяжелым для другого. Только по отношению к жел.-киш. тракту можно говорить о легкой или тяжелой пище, дающей меньшую или бо́льшую работу пищеварительным органам в смысле напряжения секреторной или двигательной функции этих органов. Легкость переваривания, а также легкость утилизации зависит помимо самого состава пищи и от способа ее приготовления: одно и то же пищевое вещество может быть приготовлено и как легкое и как тяжелое блюдо. Благодаря умелой комбинации разрешенных продуктов и разнообразным способам их приготовления возможно удовлетворить потребностям и вкусам б-ного. Д. может выполнить трудную задачу питания, только опираясь на леч. кулинарию. Количественный и качественный состав пищи должен меняться в зависимости от клин. течения б-ни и выявления тех или других симптомов. Точное определение количества и качества пищи при каждом заболевании (а не простое запрещение тех или других блюд) с обозначением времени приемов—главное условие успешной диетотерапии. Т. о. наиболее желательная форма Д.—индивидуальное леч. питание для каждого случая данного заболевания. Однако в отношении применения леч. питания в массовом масштабе с профилактической и терап. целью следует отметить трудность проведения индивидуального питания в таком масштабе из-за большого количества необходимых для этого материальных средств и из-за опасности чрезмерной перегрузки кухни. Поэтому необходимо выдвинуть принцип груп-

вого питания по родам заболеваний, более выполнимый в крупных леч. заведениях, общественных столовых и фабриках-кухнях и вместе с тем дающий очень хорошие результаты, как показали многочисл. наблюдения.

Наиболее употребительные пищевые режимы. I. Режим введения большого количества жидкостей в организм («водяной режим») применяется для повышения диуреза, увеличения выделения из организма токсинов, шлаков, возмещения больших потерь жидкостей. Показания: 1) острые и хрон. инфекции и интоксикации (алиментарного и другого происхождения); 2) заболевания обмена: мочекислый диатез, оксалурия, фосфатурия и подагра; 3) пиелиты и мочекаменная б-нь; 4) обильные поносы (холера), гнилостные диареи и кровотечения. Противопоказания: недостаточность сердца, гипертония, нарушение выделительной способности почек, двигательная недостаточность желудка и профузное кровотечение (повышение кровяного давления или усиление перистальтики желудка и кишок мешают образованию тромба). Методика применения: 1) питье, если нет противопоказания со стороны желудка (гипотония, стеноз привратника, тошнота, рвота), дробными порциями от 20 до 200 *см*³ зараз, до 3 *л* в сутки; помимо простой воды—жидкий чай, вода с ягодными и фруктовыми соками, настои горьких трав (ромашки, мяты при раздражении жел.-киш. тракта), растворы глюкозы (при интоксикациях), минеральные воды (при болезнях обмена и мочевыводящих путей); 2) клизмы (при противопоказаниях к введению жидкостей per os) из 150—200 *см*³ воды, физиол. раствора, инвертированного сахара, глюкозы в 5—10%-ном растворе (t° 35°), 2—3 раза в день, или лучше—капельные клизмы из 1—2—литров—t° 38° (при интоксикациях и перитонитах); 3) подкожно 250—600 *см*³ или внутривенно (для более быстрого эффекта и при раздражении желудка и прямой кишки) по 200—500 *см*³ несколько раз в день (вода, физиологический раствор, раствор глюкозы при интоксикациях, растворы соды или глюкозы при ацидозе).

II. Режимы с ограниченным введением жидкости. Полное или очень резкое (200 *г* в сутки) ограничение жидкости является тяжелым режимом, требующим врачебного контроля, и может назначаться лишь на короткое время; показанием к немедленному прекращению этого режима служат олигурия, высокая концентрация мочи, почечные и печоночные колики и резкая астения. Более употребительны режимы с ограниченным введением жидкости (от 800 до 1.000 *см*³). Показания: 1) ожирение (только в первый период лечения для усиления отдачи воды тканями); 2) двигательная недостаточность желудка; 3) жел.-киш. кровотечения (для уменьшения перистальтики); 4) бронхобленорея, эмфизема и отек легких; 5) резкая гипертония; 6) некоторые заболевания сердца (ослабление сердечной мышцы, сердечная астма, отеки); 7) нек-рые заболевания почек (при нарушении выделительной способности в отношении воды). Из специальных режимов—а) режим Эртеля, с ограничением жидкости до 800 *см*³, с ограниченным подвозом жиров и углеводов (150—200 *г* белка, 20—50 *г* жира и 80—150 *г* углевода), с одновременной тренировкой в ходьбе с постепенными подъемами (террен-кур) и паровыми ваннами; б) режим Карелля с ограничением жидкости до 800—1.000 *см*³ при ограничении общего количества пищи (см. ниже).

III. Режимы полного голодания применяются как терап. средство в виде кратковременных периодически назначаемых режимов при: 1) острых воспалительных процессах в брюшной полости (для уменьшения перистальтики жел.-киш. тракта); 2) острых катарах желудка и кишок; 3) хрон. колитах с превалированием гнилостных процессов; 4) осложненных язвах желудка и 12-перстной кишки (обильные кровотечения, упорные, резкие боли); 5) резко выраженных стенозах желудка или кишок; 6) острых и хрон. интоксикациях; 7) б-нях обмена (тучности, подагре, диабете: режимы Аллена и Гуельпа); 8) болезнях почек с явлениями уремии; 9) приступах кардиальной астмы и стенокардии (особенно у тучных). — Методика применения: постельное содержание с исключением всякой физической и умственной работы, теплое помещение, постоянное наблюдение врача за деятельностью сердца (особенно у стариков и детей), гигиена полости рта (во избежание воспаления околоушной железы), полоскание рта газированной водой (для уменьшения жажды). Если нет особых противопоказаний (острый перитонит, профузные кровотечения, стеноз желудка и кишок), разрешается введение нек-рого количества жидкости (кипяченой воды, слабого чая без сахара, воды с лимоном); при интоксикациях—введение больших количеств жидкости per os или per anum. Переход к более нормальному питанию должен совершаться постепенно.—Режим Аллена: полное голодание в течение 4—5 дней с предварительным уменьшением нормального пищевого рациона. — Режим Гуельпа (при подагре): периоды голодания, сменяемые периодами питания мясом с обильным питьем кислых жидкостей.—Противопоказания: резкая общая слабость, глубокая старость и дряхлость, падение сердечной деятельности (очень глухие тоны, брадикардия, резкое падение кровяного давления, цианоз), олигурия, резкое усиление выделения азотистых веществ из организма. При появлении одного из этих симптомов—немедленное прекращение голодания, введение под кожу или в вену 5—10%-ного раствора глюкозы или поваренной соли и другие меры к поднятию сердечной деятельности.

IV. Режимы неполного голодания количественного или качественного: 1) ограничение общего колич. калорий по сравнению с потребной нормой; 2) исключение из норм. рациона нек-рых питательных веществ—относительное, качественное голодание, даже при подвозе достаточного количества калорий. Следует особенно подчеркнуть, что большинство режимов леч. питания является режимами относительного (качественного) голодания. При продолжи-

тельном применении они нередко приносят вред организму и мешают справиться с тем заболеванием, ради которого назначен самый режим. Частичное голодание часто протекает лятентно и выявляется раньше или позже в зависимости от общего состояния организма и конституциональных особенностей больного.

Отдельные режимы относительного голодания. I. Вегетарианский режим с исключением всех животных продуктов (мяса, рыбы, яиц, молока, масла, сыра и др.) назначается только на очень короткое время, т. к. сопряжен с резким ограничением полноценных белков и жиров.—Показания: уремия, диабет («зеленные дни»), ожирение, подагра («фруктовые дни»), хрон. б-ни почек, сердца и сосудов.—Разновидностями вегетарианского режима являются: а) Лечение сырой пищей (Rohkost), получившее в последнее время значительное распространение; сущность его заключается в употреблении невареной растительной пищи. Обоснования этого режима следующие: сохранение всех витаминов и солей пищи, усиление разжевывания и повышение саливации, бо́льшая питательность сырых продуктов, усиление кишечной перистальтики, повышение общей резистентности организма и местного иммунитета. Главнейшими недостатками являются (Stepp, Scheunert, Певзнер): отрицательный баланс (общий и азотистый), значительно худшая усвояемость растительных белков по сравнению с животными, быстрое насыщение при недостаточном подвозе калорий, чрезмерный объем пищи, очень плохое усвоение у людей, не привыкших к растительной пище, относительное (качественное) голодание организма. б) Т. н. голодные дни с назначением только зелени или фруктов или овощей. Фруктовые дни (например по Нордену): 1.200—1.500 *г* яблок=500—600 калорий; 1.500 *г* дыни=450 калорий. Земляничные дни: земляники 1.200 *г*=500—600 калорий. Овощные дни: например 600 *г* картоф., 400 *г* яблок, 100 *г* помидоров, 200 *г* огурцов, чай, кофе, навар из зелени, всего—750 калорий. Картофельные дни (Brugsch, Hindhede): 1—2 *кг* картофеля в разнообразных видах. Зеленные дни: напр. 1.000 *г* кислой капусты, 100 *г* помидоров, салат с лимоном=около 235 калорий.

II. Растительно-молочный режим или растительно-молочно-яичный, до сих пор неправильно назыв. вегетарианским режимом, содержит мало хлористого натра, пуриновых оснований и экстрактивных веществ и много углеводов и клетчатки; не содержит мяса и рыбы, поэтому называется нек-рыми безубойным питанием. При умелой комбинации продуктов обеспечивает подвоз всех необходимых организму питательных веществ. — Показания: мочекислый диатез и подагра (с исключением бобовых растений, содержащих большое количество пуриновых оснований), б-нь Базедова, заболевания нервной системы, особенно—фнкц. характера, спазмофилия у детей и тетания у взрослых, болезни сердца и сосудов (особенно гипертония и резкий склероз), острые и хрон. заболевания почек, целый ряд заболеваний жел.-киш. тракта, болезни печени и нек-рые заболевания кожи.—Методика применения: переход от смешанной пищи к растительно-молочной должен проводиться постепенно (при быстром переходе часто развивается общая слабость и подавленное настроение); при полном исключении мяса на продолжительное время необходимо обеспечить достаточный подвоз белка. Проведение яично-молочно-растительного режима требует хорошего знания кулинарии для приготовления большого количества разнообразных блюд, так как однообразная растительная пища быстрее надоедает, чем однообразная животная. При составлении меню приходится учитывать, что некоторые больные не переносят определенных сортов зелени и овощей.

III. Ахлоридный режим с полным исключением или частичным ограничением поваренной соли показан при нефрозах (с нарушением способности нормально выделять хлористый натр), при сердечно-сосудистых заболеваниях с отеками и без них, особенно при одновременном ограничении жидкости, при повышенной кислотности желудка, при заболеваниях мочевых путей с повышением концентрации мочи, при некоторых кожных б-нях (acne, prurigo, экземы) и при лечении эпилепсии бромом (для лучшего накопления брома в организме).—Техника проведения: ограничение поваренной соли по сравнению с нормальной суточной потребностью (8—10—15 *г*) проводится в виде трех различной строгости диет (Норден): легкой (с содержанием соли от 5 до 10 *г*), средней (от 3 до 5 *г*) и строгой (от $1^1/_2$ до 3 *г*), в зависимости от тяжести заболевания. Полное исключение соли возможно только при режиме полного голодания или питания одной глюкозой, т. к. даже все ягоды, фрукты и овощи содержат минимальные количества поваренной соли. Ахлоридный режим вводится постепенно и по возможности на короткое время; при продолжительном назначении следует периодически вводить т. н. солевые дни (Норден, Штраус) с дачей до 5 *г* соли в день. Разрешаются следующие продукты с минимальным содержанием соли: картофель, морковь, земляная груша, белая мука, рис, макароны, цветная капуста, огурцы, тыква и все сорта фруктов. Запрещается: соленое и копченое мясо, морская рыба, консервы и хлеб обычной выпечки (содержащий от 8 до 16 *г* соли на 1 *кг*). Молоко, содержащее 0,16% соли, разрешается в ограниченном количестве. В качестве вкусовых приправ взамен соли допустимы муравьино-кислый натр по Штраусу (3—4 *г* в сутки), сода (Певзнер), порошок из зелени, томаты, виноградный уксус (Widal, Норден), лимон, лимонная цедра, тмин, ваниль, чеснок. Схемы ахлоридного питания по Нордену: 1) 1.400 *г* яблок; содержат 6 *г* азота, 0,08 *г* NaCl=745 калорий; 2) 1.400 *г* яблок и 2 яйца; содержат 18 *г* азота, 0,28 *г* NaCl==890 калорий; 3) 1.400 *г* яблок, 100 *г* риса, 100 *г* сахара; содержат 14 *г* азота, 0,18 *г* NaCl=1.519 калорий; 4) 100 *г* картофеля, 150 *г* масла, 500 *г* яблок; содержат 20 *г* азота, 0,55—0,65 *г* NaCl=2.250 калорий. Побочное действие ахлоридного режима: при

продолжительном применении нередки разбитость, потеря аппетита, общая слабость. Явления эти часто наступают внезапно, поэтому при проведении ахлоридного режима необходимо врачебное наблюдение.

IV. Режим с ограниченным введением белков может назначаться только на короткое время.—Показания: 1) заболевания почек с наличием азотемии; 2) подагра [параллельно с ограничением питат. веществ, богатых пуриновыми основаниями, ограничение белков пищи способствует обильному выбрасыванию из организма мочевой кислоты (Achard)]; 3) заболевания печени (в виду нарушения белкового обмена); 4) заболевания кишечника с превалированием гнилостных процессов; 5) всякого рода интоксикации, особенно—кишечные (исключение белков как источников птомаинов).—Техника применения. а) При общем ограничении белков следует в первую очередь ограничить животные белки как более богатые пуриновыми основаниями и более токсичные. б) При составлении рациона можно руководствоваться следующей табличкой процентного содержания белков в продуктах: мясо 15—20%; бобовые растения (бобы, горох, чечевица) 20—25%; злаки 10—14%; хлеб 8%; рис 5%; молоко 3—5%; картофель 2%; фрукты 1%. в) В очень строгом безбелковом рационе, содержащем достаточное количество калорий, все же вводится обычно около 25 *г* белков, примерно:

200 *г* хлеба		27 *г* белков, 1.800 калорий.
300 » картофеля		
100 » риса		
100 » сахара		
25 » масла		

К этому рациону можно прибавить еще лиственной зелени. Более строгое ограничение азотистых веществ возможно проводить только в виде назначения отдельных дней с подвозом одной жидкости или жидкости с углеводами или лиственной зелени, масла и сахара. г) Режим с ограничением белков, назначаемый на продолжительное время, должен содержать, по мнению большинства авторов, все же не менее 40—50 *г* белков в день. Симптомы вредного влияния недостаточного введения в организм белков: общая слабость, падение работоспособности (особенно в смысле умственного труда), у детей—задержка роста и развития (вследствие недостаточного подвоза разных аминокислот, необходимых для пластических процессов), отрицательный азотистый баланс.

V. Молочный режим в чистом виде не имеет в наст. время прежнего распространения, так как 1) для покрытия суточной калорийной потребности одним молоком требуется не менее 3 *л*, 2) молочный режим не является ахлоридным (1 *л* молока содержит 1,6 *г* NaCl) и не может поэтому назначаться во всех случаях заболеваний почек, 3) довольно богат белками (в 1 *л* молока—30—50 *г* белков), 4) вызывает целый ряд неприятных симптомов со стороны жел.-киш. тракта (вздутие живота, поносы или запоры). Из молочных режимов наиболее употребителен режим Кареля, назначаемый некоторыми авторами при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, невральгиях и неврозах: первые 5—7 дней по 800 *см*³ кипяченого или сырого молока (по 200 *см*³ на прием), в след. 2—6 дней прибавляются одно яйцо и сухари, потом постепенно добавляются второе яйцо, хлеб, рубленое мясо, зелень, рис; в течение 12 дней переход к разнообразной пище. В течение месяца количество жидкостей не более 800 *см*³ в день.—Полный молочный режим, состоящий исключительно из больших количеств молока ($1^1/_2$—2 литра в сутки), может быть назначаем только на очень короткое время, в противном случае он почти всегда вызывает резкую слабость со значительным падением сердечной деятельности. Назначение молочного режима у тучных, если и дает в первое время падение в весе, быстро ведет к ослаблению сердечной деятельности, раздражению кишечника и рефлекторному раздражению нервной системы, если проводится продолжительное время; лучше назначать у тучных 1—2 раза в неделю «молочные» дни (1 *л* молока при постельном содержании). Различные предложенные модификации молочного режима (с прибавлением картофеля, риса, фруктов и т. д.) являются уже не чисто молочным режимом, а одной из разновидностей молочно-растительного питания.

VI. Режимы с ограниченным (сравнительно с нормой) введением жиров показаны при ожирении, в нек-рых случаях диабета и заболеваний печени. Такими режимами являются все упомянутые выше режимы частичного голодания, в к-рых жиры ограничены до 50% нормальной суточной потребности и даже ниже. Примером подобного режима является и вышеприведенный режим Эртеля.

VII. Режимы с ограниченным введением углеводов применяются главным образом при лечении *диабета* (см.), а также ожирения.

VIII. Режимы усиленного питания имеют целью сделать организм более сильным, работоспособным и устойчивым к различного рода инфекциям, а не только увеличить его вес. Прибавление веса показано там, где вес ниже оптимального. Только при отдельных заболеваниях (туберкулез, псих. заболевания) и в возрасте не выше 40 лет допустим некоторый избыток веса сверх оптимального.—Показания. Режимы усиленного питания применяются 1) у людей с весом ниже оптимального, 2) у туберкулезных при недостаточном весе, а в возрасте до 35 лет в некоторых случаях и при нормальном весе, 3) у астеников с ослаблением мускулатуры и лябильной нервной системой (особенно в период полового созревания), 4) при общем энтероптозе (врожденном или приобретенном), 5) у реконвалесцентов после всякого рода острых и хрон. заболеваний, протекавших с резким общим истощением, 6) при неврастении, истерии и нек-рых других заболеваниях нервной системы.—Методика применения. 1. Исходить из нормально-построенного рациона как по количеству калорий, так и по качеств. составу пищи; совершенно недопустимо составление рациона усиленного питания из одного только масла, яиц, мучнистых блюд и пр. без учета остальных питательных веществ,

потребных для питания данного больного. 2. Добавочный рацион при усиленном питании не должен превышать $^{1}/_{3}$ сверх нормальной потребности для данного человека. 3. Накопление веса должно итти постепенно, медленно (около $1^{1}/_{2}$—2 *кг* в неделю), так как быстрое прибавление веса нестойко и скоро теряется. 4. Накопление веса должно итти параллельно с увеличением мышечной силы, для чего рекомендуется а) достаточное введение белков, б) введение питательных веществ, экономящих расход белков в организме (достаточное количество углеводов, жиров и желатина), в) систематическое упражнение мышц (гимнастика, игры, массаж). 5. При составлении пищевого рациона необходимо считаться с состоянием пищеварительного тракта, особо учитывая секреторную и двигательную функции желудка и двигательную функцию кишечника (при гиперсекреции желудка избегать сильных сокогонных веществ, при ахилии—уменьшать количество животных белков и т. п.). 6. Избегать блюд, быстро насыщающих данного больного (напр. жирные блюда, супы, какао и др.), питательные супы лучше назначать вторым блюдом. 7. Разнообразие пищи и учет вкусов больного—важнейшее правило при усиленном питании. 8. Целесообразно частое введение пищи небольшими порциями. 9. Показано введение добавочных ингредиентов пищи, усиливающих аппетит и повидимому влияющих на обмен: чай, кофе, приправы, пряности, а в некоторых случаях и алкоголь. 10. При резкой слабости, истощении и лябильности нервной системы показано постельное содержание (разрешается только в начале лечения и на короткое время, не более 2 недель).

Правила составления рациона усиленного питания. Добавочное количество калорий покрывается назначением пищевых продуктов с учетом особенностей данного заболевания и материальных возможностей. Наиболее питательные блюда и продукты: 1) сливочное масло, приятное на вкус, в виде прибавок к различным блюдам, в количестве 100—150 *г* в день; в случае надобности может быть заменено прованским маслом, прибавленным к разного рода салатам, винегретам, соусам или в виде провансаля; 2) сливочная сметана, сливки (100 *г*—245 калорий); в нек-рых случаях при индивидуальной выносливости—рыбий жир; 3) сахар с чаем, кофе, водой с лимоном, с мучными, фруктовыми, ягодными блюдами, варенье, сбитые сливки с сахаром, сбитые белки с сахаром (1 яичный белок с 50 *г* сахара—220 калорий), с прибавлением 50 *г* толченых орехов или миндаля (300 калорий); 4) яйца и яичные блюда (не более 4—5 яиц в день); 5) сладкие мучные блюда (пудинги, бисквиты, каши на молоке с фруктовыми и ягодными соусами, пирожное); 6) сладкие фрукты (сушеные винные ягоды, сушеный виноград, финики и чернослив). Весьма ценными являются продукты с большим содержанием солей кальция, железа и фосфора и богатые витаминами: сыр (100 *г*=400 калорий), яйца, шпинат, салат латук и др. овощи, зелень и фрукты (апельсинный и лимонный сок). При необходимости подвоза увеличенного количества животного белка (анемия, туберкулез)—добавочное назначение мяса в виде прибавления к другим блюдам: рубленое мясо с селедкой и картофелем, протертое мясо в супах, мясной порошок в бульоне и молоке.—Рацион усиленного питания, составленный без учета количества калорий и качественного состава, легко ведет к перекармливанию б-ных и к целому ряду вредных последствий: 1) если количество калорий превышает более чем на 30% потребную норму, то прибавление веса часто не достигается до тех пор, пока количество добавочного питания не будет снижено; 2) чрезмерный подвоз пищи, особенно — белковой, ведет часто к усилению обмена, поглощающему избыточное количество пищи (Luxuskonsumption); 3) чрезмерное питание может вести к накоплению жира, переходящему физиологические границы—к ожирению, часто с одновременным ослаблением мышц, что особенно вредно при болезнях сердечно-сосудистой системы (отягощение работы сердца), болезнях суставов и костей (излишний балласт для органов движения), поражениях желудочно-кишечного тракта и при некоторых болезнях печени и обмена (подагра, диабет).

Лит.: Боас И., Диететика болезней желудка и кишок, Харьков, 1927; Диететическое и лечебное питание, под ред. М. Певзнера, М., 1927; Клевитц Ф., Руководство по диетотерапии внутренних болезней, М., 1928; Лейден Э., Физиология, общая патология и терапия питания, СПБ, 1901; Лейден Э. и Клемперер Г., Руководство по диететическому лечению, тт. I—II, СПБ, 1905—06; Миллер Н., Введение в учение о питании здорового и больного человека, М.—Л., 1926; Палладин Н., Основы питания. М., 1927; Певзнер М., Диагностика и терапия болезней желудочно-кишечного тракта и обмена веществ (Основы диететики и диетотерапии, в. 3, М.—Л., 1927); Розенфельд Г., Диететическое лечение, М.—Л., 1928; Achard Ch., Troubles des échanges nutritifs, t. I — II, Paris, 1926; Noorden C., Salomon H. u. Langstein L., Handbuch der Ernährungslehre, B. I, B., 1920; Umber F., Ernährung u. Stoffwechselkrankheiten, B.—Wien, 1925. **И. Лорие, М. Певзнер.**

ДИЗ-, см. также Дис-.

ДИЗАРТРИЯ, dysarthria (от греч. dys—частица, означающая качественное расстройство, и arthron—сочленение), расстройство членораздельной речи, произношения. Меж (Meige) предложил новый термин—дисстомия. Д. отличается от афазии тем, что психологическая сторона речи, речевые представления, внутренняя речь при ней сохранены. Афазик не умеет говорить, не знает, как сказать, а дизартрик не может хорошо произнести слово. Заикание представляет свои особенности, является частным случаем дисстомии и не входит в понятие Д. Мутизм есть отсутствие речи вообще (гл. обр. псих. происхождения), а анартрия—сильная степень дизартрического расстройства, при которой речь уже невозможна вследствие грубого поражения нервно-двигательного ее аппарата. Д. наблюдается при поражении того или иного участка в мозге, имеющего отношение к двигательному аппарату речи (operculum и другие места мозговой коры, близлежащие или вообще связанные с процессом произношения, подкорковые узлы, мозговой ствол, ядра черепных нервов, относящиеся к акту речи, мозжечок). Д. наблюдается главным образом при произношении согласных (губных, нёбных, зубных), а не

гласных. Д. по своим проявлениям и интенсивности зависит от различной степени и характера поражений: слабость произношения до степени полного паралича, спазм, скандирование, взрывность, инкоординация, дрожание, смазанность (неотчетливость) при произношении отдельных слогов, их сочетаний, слов, фразы. Быстрота произношения и продолжительность речи (утомление) также сказываются на проявлении Д. Мускулатура губ, языка, мягкого нёба, гортани являются в конечном счете теми органами, от фнкц. расстройства к-рых наступают дизартрические явления. Однако на последних отражаются и нарушения в области иннервации дыхания (диспневмия П. Мари) и фонации (дисфония; в частности монотонность речи). Такие физ. дефекты, как заячья губа, плохое состояние, неправильное развитие или отсутствие зубов, аномалии и повреждения челюстей, прободение нёба, гипертрофия миндалин, аденоидные разрастания, заболевания носа и языка и пр. могут существенно влиять на произношение и вести к Д. У детей в качестве дефектов речи, могущих оставаться и у взрослых, различают следующие Д.: сюсюкание, зюзюкание, шепелявение, пришепетывание, картавость, грассирование (рокотание), гнусавость, лепетание, бормотание.

При исследовании Д. необходимо обследовать отдельно а) дыхание (экспирацию и инспирацию в покое и при разговоре), б) голос (быстрота, сила, чистота, подвижность, ляригоскопия, фонограф, гласные, согласные), в) артикуляцию (обследование органов полости рта и придаточных полостей; важно производить исследование не только в покое, но и при произношении; повторное выполнение обследуемым заданий обследователя иногда до утомления, произношение трудных слов и фраз, изучение акцентов речи при повторении, чтении, произвольной речи); попутно отмечаются сопутствующие явления: движения со стороны прочей мускулатуры, дрожание, мимика, вазомоторные явления, влияния псих. состояния.—Отдельные виды Д. в клинике: 1) спотыкание на слогах, смазывание речи при прогрессивном параличе; 2) скандирование при рассеянном склерозе; 3) постепенно прогрессирующее расстройство речи в форме ослабления и выпадения отдельных звуков при прогрессивном бульбарном параличе (амиотрофическом боковом склерозе); 4) Д. при других видах бульбарных параличей; 5) дизартрия в форме инкоординации или атаксии речевых движений при заболеваниях мозжечка и его систем; 6) хореические подергивания, атетоидные расстройства, тикозные движения в акте речи при разных видах хореи, атетоза, болезни Вильсона, status marmoratus striati Фогта и других заболеваниях подкорковых узлов; 7) заикание; 8) Д. в случаях апоплексии и др. очаговых заболеваний головного мозга, а также псевдобульбарного паралича как результат диасхиза и непосредственного повреждения корковых центров и проводящих путей, имеющих отношение к акту речи; 9) Д. при заболеваниях специально лобных долей мозга; 10) монотонность речи при дрожательном параличе и паркинсонизме; 11) носовая речь при дифтерийном полиневрите, вследствие паралича мягкого нёба; 12) более редкие формы дизартрии при полиомиелите, табесе, миопатии, миотонии, миастении, сирингобульбии и пр.—Расстройства речи дизартрич. характера могут быть и психич. происхождения, являясь истерическим симптомом. Д. наблюдаются и при психозах (олигофрения, схизофрения и пр.).—Лечение Д. сложно и стоит в зависимости от основного заболевания. Помимо общих способов лечения огромное значение в подходящих случаях имеет психотерапия, лечение упражнениями, ставящее своей задачей научить б-ного овладеть непослушным его воле речевым аппаратом (см. *Логопедия*).

Лит.: Маргулис М., К вопросу о церебральных дизартриях, Журнал невропатологии и психиатрии, 1926, № 3; Dejerine J., Sémiologie des affections du système nerveux, P., 1926; Gutzmann H., Die dysarthrischen Sprachstörungen (Handbuch d. Neurologie, hrsg. v. M. Lewandowsky, B. V, B., 1914); Meige H., Troubles de l'élocution et de la prononciation (Nouveau traité de médecine, sous la direction de G. Roger, F. Widal, P. Teissier, fascicule 18, Paris, 1928).

В. Хорошко.

ДИЗЕНТЕРИЯ. Содержание:

Дизентерия, dysenteria (от греч. dys—частица, означающая дурное качество, и enteron—кишка), острая заразная болезнь, проявляющаяся в воспалении толстых кишок с кровавыми испражнениями и с мучительными тенезмами; на этом основании Д. называется также кровавым или натужным поносом. Б-нь эта известна с древности; еще современники Гиппократа умели отличать простые кишечные расстройства (diarrhea) от специфических кровавых поносов, названных ими dysenteria.

Этиология. Д. распространена во всем мире, но не везде вызывается одной и той же причиной. В настоящее время в этиологическом отношении подразделяют Д. на две формы: амебную и бацилярную. Обе формы по клинич. признакам вначале очень сходны друг с другом; их особенности состоят гл. обр. в различии вызывающих их болезнетворных возбудителей. Амебная Д. представляет собой кровавый понос, обусловленный патогенными *амебами* (см.). Заболевание это присуще тропическому и подтропическому климату, где имеет обыкновенно эндемическое распространение. В полосе умеренного климата амебная Д. наблюдается лишь в виде отдельных редких случаев, чаще заносного происхождения (см. ниже—Д. амебная). Кровавый же понос, свойственный умеренному климату, является преимущественно бацилярной Д., ежегодно вызывающей в летние и осенние сезоны б. или м. обширные вспышки заболеваний. Этиология этой формы Д. долгое время оставалась невыясненной, хотя бацилярная натура ее уже многим

представлялась весьма вероятной. В 1898 г. в Японии бацилы Д. были открыты учеником Китасато—Шига (Shiga), выделившим дизентерийную палочку из испражнений дизентерийных б-ных и доказавшим ее этиологическую связь с заболеванием. Вскоре за тем аналогичные палочки получены были Флекснером и Стронгом (Flexner, Strong) на Филиппинских о-вах и в Америке. Но особенно крупное значение в обосновании учения об этиологии Д. имели работы Крузе (Kruse) в Германии (1900). Крузе при изучении эпидемии Д. в Сааре и Бармене выделил ту же палочку, что и Шига в Японии, и подробно обследовал морфол. и биол. свойства ее, исправив допущенные Шига неточности. Кроме того Крузе подверг сравнительному изучению все до того времени известные культуры дизентерийных бацил (штаммы Шига, свои собственные, Флекснера, Стронга и пр.) и установил, что все эти штаммы не тождественны и что существует заметная разница между штаммами Шига-Крузе с одной стороны и штаммами Флекснер-Стронга—с другой. Крузе отнес последние штаммы к нетипичным дизентерийным бацилам и предложил называть их «ложно-дизентерийными» бацилами. С этого времени бацилы Д. стали предметом самого подробного и разностороннего изучения. Быстро накопилась обширная литература, посвященная бактериологии Д. Из относящихся сюда работ следует упомянуть исследования Ленца, Мартини, Людке (Lentz, Martini, Lüdke), Габричевского, Розенталя, Непорожнего, Казарина и пр. Благодаря всем этим исследованиям было с несомненностью установлено, что бацилярная Д. вызывается не одним каким-либо видом бацил, а что заболевание это может быть обусловлено различными микробами, хотя и близкими по своим свойствам, но все же допускающими установление отличия их друг от друга в морфологическом и биологическом отношениях.

Особенностью бацилярной дизентерии служит склонность ее принимать эпидемическое распространение. Гиппократ указывает, что от эпидемии Д. очень пострадали войска Ксеркса при его походе в Грецию. С тех пор имеется множество наблюдений, свидетельствующих о существовании постоянной тесной связи между военными походами и эпидемиями Д.; такая связь может быть прослежена на протяжении всей истории человечества. Помимо того Д. имеет обыкновение вызывать заболевания в людских массах, скопляющихся по другим поводам, напр. в тюрьмах, в партиях рабочих, живущих во временных лагерях при постройках железных дорог и др. крупных сооружений, и т. п. Вместе с тем Д. бывает диффузно распространена в населении, при чем развитию этого заболевания много способствует низкий культурный уровень населения, отсутствие у него здоровых гиг. понятий и недостаточность сан. благоустройства в городах и др. населенных пунктах. В зависимости от всех этих причин б. или м. крупное число ежегодных заболеваний Д. составляет принадлежность малокультурных стран; напротив, в благоустроенных в сан. отношении государствах эпидемии Д. не достигают обыкновенно значительного развития, в соответствии с чем Д. относительно мало распространена в Западной Европе (см. статистика). Согласно современным представлениям все возбудители бацилярной Д. должны быть отнесены к одной группе весьма родственных бацил с подразделением их на две главные подгруппы: 1) токсическую Шига-Крузе и 2) слаботоксическую, в к-рую входят остальные виды дизентерийных бацил. В основу этого подразделения положены исследования Л. С. Розенталя (Москва; 1902), к-рый показал, что бацилы Шига-Крузе отличаются от других, сходных с ними возбудителей Д., тем, что они вырабатывают весьма деятельный токсин. Слаботоксические бацилы по своему отношению к различным сахара́м и по серологическим реакциям в свою очередь подразделяются на отдельные типы. Ленц, Гисс и Рессель (Hiss и Russel) показали, что токсические штаммы дизентерийных бацил не разлагают маннита, что является вторым надежным отличительным признаком их от слаботоксических видов; наконец третьим важным отличительным признаком служит аглютинация, при чем должна учитываться не только способность данной культуры аглютинироваться соответствующей специфической сывороткой, т. е. ее аглютинабильность, но и ее способность при введении в организм животного вырабатывать антитела, т. е. ее аглютиногенные свойства.

Т. о. можно принять след. к л а с с и ф и к а ц и ю дизентерийных бацил. 1. Первая подгруппа: токсические, или токсигенные бацилы Шига-Крузе. Они не разлагают маннита, не вырабатывают индола и аглютинируются до титра лишь соответствующей специфической сывороткой и очень редко—и притом лишь в весьма слабой степени—сывороткой слаботоксич. видов. Наоборот, их сыворотка обладает значительн. групповым действием на слаботоксич. виды. Эта группа весьма гомогенна и не подразделяется на отдельные типы. Нек-рые авторы относят к этой группе бацил, описанных Шмицем (Schmitz) и независимо от него М. И. Штуцером, к-рые действуют на сахара́ так же, как бацилы Шига-Крузе, и в одинаковой мере токсичны, но вырабатывают индол и не аглютинируются сывороткой Шига-Крузе. 2. Вторая подгруппа: слаботоксические (или олиготоксигенные) бацилы. Они обладают более резким ферментативным действием на сахара́, вырабатывают индол и дают сыворотки, не аглютинирующие или весьма слабо аглютинирующие бацил Шига-Крузе, но сами они легко аглютинируются сывороткой Шига-Крузе, иногда даже сильнее, чем своими собственными. Эта подгруппа подразделяется на следующие типы. а) Бацилы Флекснера разлагают маннит и мальтозу, вырабатывают индол. Сюда относятся бацилы д'Эрелля (d'Herelle), которые разлагают те же сахара́, но не вырабатывают индола и не аглютинируются сывороткой Флекснера. б) Бацилы *y* (игрек—Гисса) разлагают маннит и не разлагают мальтозы. Бацилы *y* аглютинируются сывороткой Флекснера и, обратно, бацилы Флекснера аглютинируются сывороткой Гисса—игрек почти

в одинаковой степени. Свеже выделенные культуры-игрек весьма слабо аглютинируются сывороткой Шига-Крузе, старые же лабораторные расы, наоборот, аглютинируются легко. в) Бацилы Стронга разлагают маннит и сахарозу, но не разлагают мальтозы, вырабатывают индол, не аглютинируются сывороткой Флекснера, слабо или совсем не аглютинируются сывороткой Шига-Крузе.—Приведенная классификация наиболее принята, хотя ее нельзя считать вполне удовлетворительной. Действительно брожение различных сахарóв, положенное в основу данной классификации, является далеко не постоянным признаком. Наименее надежна сахароза (Kruse, Hansen, Kempf и Metz) вследствие весьма различного отношения к ней отдельных штаммов одного и того же типа дизентерийных бацил и даже того же самого штамма при повидимому равных условиях. Почти то же самое можно сказать о мальтозе и о всех сахарáх за исключением маннита, отношение к к-рому различн. типов дизентерийных бацил наиболее устойчиво. Нужно заметить,что свеже выделенные культуры обыкновенно дают с сахарáми типичные для них реакции, при длительном же выращивании на питательных средах эта особенность ими утрачивается. Поэтому по мнению нек-рых авторов более надежное основание для разделения дизентерийных бацил на типы дает аглютинация со специфическими сыворотками. Однако и аглютинация дает возможность резко отграничить лишь дизентерийных бацил Шига-Крузе от остальных видов (Флекснера, Гисса, Стронга), т. е. 1-ю от 2-й подгруппы (в пределах же второй подгруппы она дает сбивчивые результаты). К тому же группировка дизентерийных бацил на основании результатов аглютинации отнюдь не совпадает с группировкой по биохимич. свойствам, в частности по их действию на различные сахарá (Sonne). Т. о. иногда встречаются значительные затруднения при отнесении выделенных из организма дизентерийных бацил к тому или иному типу. Особенно большое затруднение для бактериологич. диагноза представляют бацилы, выделяемые из испражнений, не аглютинирующиеся ни одной из типовых дизентер. сывороток, но имеющие громадное сходство с дизентер. бацилами по морфолог. признакам, неподвижности и по своему отношению к сахарáм. Определить их роль в этиологии данного заболевания бывает чрезвычайно трудно. Поэтому Салюс (Salus) требует, чтобы выделенные культуры бацил признавались дизентерийными лишь в том случае, если их патогенность для людей будет достоверно доказана, что на практике трудно осуществимо. Итак, необходимо признать, что еще не все возможные вариации дизентер. бацил известны и что этиологическое значение многих выделяемых при Д. бацил нуждается в выяснении.

Интересную попытку подойти к выяснению природы атипичных дизентерийных бацил делает Калалб (Kalalb). На основании своих многочисленных исследований он заключает, что атипичных дизентер. бацил можно рассматривать как истинных дизентерийных бацил, утерявших свою аглютинабильность, но сохранивших аглютиногенную способность. Свое мнение автор мотивирует между прочим тем, что атипичные дизентерийные бацилы никогда не находятся в испражнениях в первые дни б-ни: они появляются только по исчезновении из испражнений истинных дизентерийных бацил. Возможно, что атипичные дизентерийные бацилы возникают в результате диссоциации типичных—под влиянием бактериофага (см. *Бактериофагия*). По антигенным свойствам одни атипичные бацилы сближаются с бацилами типа Шига-Крузе, другие же—с бацилами типа Флекснера-Гисса. Отсюда вытекает подразделение всех дизентерийных бацил на следующие три группы (Kalalb). 1. Бацилы типа Шига-Крузе — преимущественно токсические: их ферментативные реакции ослаблены; они не образуют индола, аглютинируются только своей сывороткой и очень редко и гораздо слабее сыворотками следующей группы; сами же дают сыворотку, аглютинирующую также бацил следующей, 2-й группы, иногда почти до титра. 2. Бацилы типов Флекснера, Гисса и Стронга обладают относительно слабой токсичностью, но ферментативная функция у них более выражена; вырабатывают индол, аглютинируются сывороткой Шига-Крузе в высокой степени, сами же дают сыворотку, не действующую на бацил типа Шига-Крузе. 3. Атипичные бацилы, к-рые обладают еще более слабой токсичностью и менее постоянными ферментативными функциями по отношению к сахарáм, не аглютинируются сыворотками 1-й и 2-й групп, но сами вырабатывают сыворотки, аглютинирующие бацил одного или нескольких типов, относящихся к первым двум группам.

Дизентерийные бацилы всех типов имеют одинаковую форму палочки с закругленными концами, сходную с кишечной, размерами от 1 μ до 3 μ [см. отд. табл. (ст. 423—424), рис. 6]. На жидких средах наряду с короткими палочками встречаются удлиненные. В старых культурах появляются атипичные инволюционные формы: коккообразные, нитчатые, изогнутые в виде запятой или в виде буквы S. Самостоятельной подвижности не имеют, но обладают энергичным Броуновским молекулярным движением, что ввело в заблуждение Шига, приписавшего своим бацилам активную подвижность. Жгутиков не имеют, спор не образуют. Хорошо окрашиваются основными анилиновыми красками, по Граму обесцвечиваются. Дизентерийные бацилы растут на питательных средах при темп. 10—40°. Оптимум роста при 37°. Они принадлежат к факультативным анаэробам. Характер роста всех типов дизентерийных бацил весьма схож; бацилы Флекснера обладают несколько более пышным ростом. На бульоне рост заметен при 37° уже через 6 часов и достигает максимума через 24 часа. Бульон равномерно мутится, затем начинает просветляться в верхних слоях, на дне же образуется вязкий осадок. На желатине изолированные колонии мелки, нежны, прозрачны, напоминают по форме, подобно брюшнотифозным колониям, виноградный лист. Характер роста и вид колоний на агаре такой же, как у брюшнотифозных пало-

чек. На картофеле—нежный, едва заметный налет, на старых культурах принимающий сероватый или желтоватый оттенок. Молоко не створаживается, рост обильный. Дизентерийные бацилы разлагают нек-рые сахара́ с образованием кислоты, но без газов. Именно: тип Шига-Крузе разлагает глюкозу и левулёзу; не действует на маннит, мальтозу, сахарозу, лактозу и дульцит. Тип Флекснера разлагает маннит, мальтозу, глюкозу и левулёзу; не действует на сахарозу, лактозу и дульцит. Тип Гисса (*y*) разлагает маннит, глюкозу и левулёзу; не действует на мальтозу, сахарозу, лактозу и дульцит. Тип Стронга разлагает маннит и сахарозу; не действует на мальтозу. Токсические штаммы типа Шига-Крузе индола не вырабатывают, остальные типы индол вырабатывают, при чем тип Флекснера—несколько менее энергично, чем типы Гисса и Стронга. Ни одним из типов дизентерийных бацил нейтральрот не редуцируется. Дизентерийные бацилы не находят во внешней среде условий для длительного существования, вследствие чего главная роль в распространении дизентерии принадлежит человеку, подобно тому как это имеет место при брюшном тифе. В этом отношении выдающееся значение имеют абортивные и атипические формы Д., особенно часто встречающиеся у детей и в зимнее время. Благодаря анат. изменениям в толстых кишках дизентерийные бацилы могут длительно задерживаться в них. В нек-рых случаях, правда сравнительно редких, дизентерийные бацилы могут локализоваться в желчном пузыре (Кулеша, Brückner и др.), что создает условия для особенно длительного бациловыделения. Доказано также бацилоносительство среди людей, не болевших Д. Инфекция распространяется через посредство предметов домашнего обихода, через белье, через пищевые продукты и воду. Дизентерийные бацилы остаются жизнеспособными в воде от одной до нескольких недель, а на фруктах в течение нескольких дней. Тем не менее значение водных источников в распространении Д. весьма ничтожно; т. н. «водные эпидемии» Д., по крайней мере в умеренном климате, неизвестны, и эпидемии Д. всегда имеют явно выраженный контактный характер. Участие бациловыделения и бацилоношения в распространении Д. несомненно, хотя оно оценивается различными авторами неодинаково. Одни отводят ему второстепенную роль по сравнению с ролью бацилоношения при брюшном тифе, т. к. полагают, что срок бациловыделения при Д. невелик и число бацилоносителей мало. Другие же стоят на иной позиции. Особо важное значение придается тому обстоятельству, что дизентерийные бацилы выделяются с испражнениями лишь по временам и в весьма малом количестве до тех пор, пока кишечник находится в здоровом состоянии, при всяком же расстройстве кишечника, в результате нарушения диеты или других каких-либо причин, они внезапно начинают выделяться в громадном количестве. В последнем случае до того времени безопасные бацилоносители нередко становятся очагами б. или м. распространенных эпидемий. Так объясняется повторное возникновение эпидемий в одном и том же месте. Немаловажная роль в распространении Д. принадлежит мухам, к-рые переносят заразу на пищевые продукты. Распространение эпидемий преимущественно в летние месяцы стоит в связи, как показали это с полной очевидностью английские исследователи, с усиленным размножением мух, а также с большей ранимостью кишечника летом вследствие употребления в пищу грубых овощей и большого количества фруктов. **Г. Кулеша, С. Коршун.**

Статистика и географическое распространение. В истории медицины описано несколько пандемий Д., охватывавших ряд стран (1719, 1789, 1834—36). Чаще наблюдаются эпидемии Д., к-рые носят или очаговый характер или распространяются на большие пространства. В последнем случае они обычно связаны с массовыми народными бедствиями—войной, голодом (см. ниже).

1. Смертность. В европейских странах смертность от Д. обычно регистрируется не более 1,0 на 100.000 населения в год, спускаясь для отдельных государств (Дания, Голландия, Швеция, Норвегия) до 0,1—0,2 на 100.000 жителей. Во время мировой войны Д. в ряде стран дала значительное повышение (табл. 1). Весьма высокие цифры смертности от Д. отмечаются в азиатских странах; в частности в Японии в неэпидемические годы она составляет 7—10 на 100.000 жит. Высокие показатели смертности от Д. отмечаются и в некоторых американских странах: так, в Мексике умерло от Д. в 1924 г. 1.917 чел., в 1925 г.—9.854, в 1926 г.—6.557 чел. (на 13.887.000 населения—по переписи 1921 г.). В табл. 1 приводятся показатели смертности от Д. (в среднем в год на 100.000 нас.) за последние 17 лет по некоторым странам.

Табл. 1.

Государства	Годы			
	1911—13	1914—18	1919—23	1924—26
Австрия	1,2	19,2	—	0,4
Англия	1,0	2,7	0,9	0,3
Германия	0,3	16,0	5,8	1,0
Голландия	0,1	0,1	0,1	0,1
С.-А. С. Ш.	—	—	—	3,1
Финляндия	4,0	17,7	—	—
Чехо-Словакия	—	—	4,2	0,8
Шотландия	—	0,2	0,7	0,2
Япония	9,9	7,7	7,0	11,8

На рис. 1 приведена кривая смертности от Д. в Германии по годам с 1892 по 1926 г. Она, в частности, демонстрирует ход эпидемии Д. за период империалистской войны. Максимум приходился на 1917 год (17.582 умерших). С 1914 г. по 1921 г. по Германии зарегистрировано 41.530 умерших от Д. Значительная часть умерших—около 20%—падает на воинских чинов и военнопленных, к-рых за период с 1914 г. по 1919 г. умерло от Д. 8.040 чел. В Австрии эпидемия Д. держалась на максимальных цифрах в течение трех лет—с 1917 года по 1919 год. Цифры умерших от дизентерии в Германии

и Австрии за период с 1914 г. по 1927 г. приводятся в таблице 2.

Табл. 2.

Годы	Германия		Австрия	
	абс. цифры	на 100.000 насел.	абс. цифры	на 100.000 насел.
1914	565	1	207	3
1915	2.702	4	228	4
1916	2.504	4	526	8
1917	**17.582**	**27**	**2.446**	**39**
1918	**7.769**	**12**	**2.600**	**42**
1919	5.364	9	1.839	30
1920	5.044	8	930	15
1921	5.624	9	—	—
1922	915	1	—	—
1923	1.256	2	—	—
1924	684	1	96	1,4
1925	423	0,7	58	0,9
1926	328	0,5	49	0,7
1927	174	0,3	54	0,8

На рис. 2 приводится кривая смертности от Д. в Японии с 1880 г. по 1926 г. Характер резко выраженной эпидемии Д. в Японии имела с 1892 г. по 1899 г., при чем за этот



Рис. 1.

период зарегистрировано 200.879 умерших от Д. Максимум приходился на 1893 г. (умерло 41.282, или 98,1 на 100.000 нас.). Смертность от Д. по нек-рым городам СССР приводится в табл. 3.

2. Смертность по полу и возрасту можно иллюстрировать следующими цифрами по Москве за 1926 г. (табл. 4: смертность на 100.000 нас. соотв. группы).

Табл. 4.

Возраст	Мужчины	Женщины	Обоего пола
0—12 мес.	197,6	191,1	194,3
1— 4 лет	73,6	60,1	67,4
5— 9 »	1,7	5,0	3,4
10—14 »	3,0	1,4	2,2
15—19 »	—	0,9	0,5
20—29 »	0,8	0,4	0,6
30—39 »	0,5	0,5	0,5
40—49 »	0,9	0,9	0,9
50—59 »	1,6	6,9	4,5
60 л. и старше	22,3	14,6	17,0

Наиболее высокую смертность дает ранний детский возраст. Наиболее низкая смертность отмечается в возрасте от 15 до 50 лет. В пожилых возрастах она снова повышается (рис. 4). В раннем детском возрасте смертность от Д. выше среди мальчиков, чем среди девочек.

3. Летальность от Д. неодинакова при разных эпидемиях; в эпид. годы она бывает выше, чем вне эпидемий. По г. Москве госпитальная смертность за период с 1919 г. по 1927 г. выразилась в таких цифрах (табл. 5).

Табл. 5.

Годы	Госпитализовано	Умерло	Летальность (%)
1919	1.255	275	21,9
1920	2.013	346	17,1
1921	2.576	451	17,5
1922	2.192	567	25,8
1923	652	42	6,4
1924	891	71	7,9
1925	1.010	45	4,4
1926	925	40	4,3
1927	1.439	152	10,5

Табл. 3. Смертность от Д. в Москве, Ленинграде и Одессе (в среднем в год на 100.000 нас.).

Годы	Москва	Ленинград	Одесса	Годы	Москва	Ленинград	Одесса
1878—1880	28,1	—	—	1916	36,3	51	11,2
1881—1885	61,9	—	—	1917	82,5	82	24,3
1886—1890	26,9	—	—	1918	51,9	85	27,2
1891—1895	31,9	—	—	1919	**112,9**	**395**	**35,9**
1896—1900	37,3	—	—	1920	**123,7**	**361**	**29,0**
1901—1905	29,0	—	14,9	1921	**122,6**	**212**	**53,2**
1906—1910	38,5	—	17,5	1922	**117,4**	**208**	**96,9**
1911	57,1	12	14,5	1923	15,6	30	10,0
1912	48,6	21	11,0	1924	20,9	39	51,7
1913	43,8	13	8,8	1925	8,0	24	4,2
1914	43,4	22	10,8	1926	12,5	22	2,6
1915	50,0	32	9,5	1927	8,8	27	—

По всем приведенным в табл. 3 городам отмечается резкое повышение смертности от Д. в период мировой и особенно—гражданской войны. Наиболее высокая смертность от Д. регистрировалась в этот период в Ленинграде, наиболее низкая—в Одессе. Эпид. характер Д. имела по 1922 г. включительно, после чего смертность от нее резко снижается, и в последние годы она держится ниже довоенного времени (рис. 3).

В годы наибольшего развития эпидемии летальность от Д. поднималась до 25,8%; в годы, свободные от Д., она спускалась до 4,3%. Во время мировой войны среди воинских чинов разных армий летальность от Д. выражалась в 2—3% (Vaughan, Boehncke). Значительно выше она бывает среди гражданского населения, когда в учет входят дети и старики, к-рые, по Крузе, дают смертность от Д. до 50% по отношению к заболев-

шим. В Вильне с июля по октябрь 1917 г. эпидемия Д., наблюдавшаяся гл. обр. среди детей и стариков, дала, по Гроссу (Gross), 56% летальности. В Кенигсберге эпидемия Д. весной 1915 г. дала 24% летальности, в Мемеле—38,2% (Schütz), в Литве с 1 апреля по 1 ноября 1917 г.—17,27%, а в августе того же года—27,5% (Kalle). По данным г. Ленинграда летальность от Д. в общих б-цах и детской б-це им. Филатова за период с 1919 г. по 1923 г. выразилась в таких показателях (табл. 6).

Табл. 6. Госпитальная смертность от Д. в Ленинграде (%).

Годы	Общебольничная	В детск. больнице им. Филатова
1919	28,6	38
1920	19,3	33
1921	26,0	37
1922	29,6	31
1923	15,5	27

Летальность в детской б-це за все годы была значительно выше, чем в общих б-цах. Для отдельных возрастных групп летальность в детской больнице им. Филатова за указанные годы составляла: для детей до 1 года—50%, 1—2 л.—47%, 2—3 л.—44%, 3—4 л.—50% (Данилевич).

4. Заболеваемость. Число зарегистрированных б-ных по отдельным странам за последние годы таково (табл. 7).

с 1901 г. по 1927 г. (средняя заболеваемость в год на 10.000 населения).

Табл. 8. Заболеваемость Д. в СССР, Москве, Ленинграде и Украине (на 10.000 нас.).

Годы	СССР	Москва	Ленинград	Украина
1891—1895	24,3	26,1	1,0	—
1896—1900	21,4	19,4	1,0	—
1901—1905	20,8	17,7	0,4	28,8
1906—1910	22,5	—	0,7	31,1
1911—1913	28,5	20,1	3,3	34,4
1914—1918	21,7	15,1	9,0	21,9
1919	**30,5**	18,2	**62,3**	5,8
1920	**65,7**	**24,2**	**115,2**	19,6
1921	**57,0**	**24,1**	**31,3**	27,7
1922	**29,7**	10,7	**25,1**	20,9
1923	17,9	7,6	9,1	10,2
1924	25,2	10,9	7,0	16,1
1925	21,3	10,2	10,1	8,8
1926	16,9	12,6	7,4	9,2
1927	19,6	9,0	3,5	9,1

По СССР (России) до мировой войны ежегодно регистрировалось ок. 20 заболеваний на 10.000 населения. Наиболее высокие подъемы отмечены были в 1892 г. (31 на 10.000 нас.) и в 1913 г. (31,4). В годы гражданской войны Д. поднимается до небывалой высоты: в 1920 г.—65,7 и в 1921 г.—57,0 на 10.000 населения. С 1925 г. кривая заболеваемости Д. спускается ниже довоенного времени (рис.5). По Украине Д. в довоенное время регистрировалась выше, чем в среднем по СССР. Значительные подъемы отмечены были в 1903 г.

Табл. 7. Число зарегистрированных больных Д. по отдельным странам за период с 1919 г. по 1926 г. (абс. цифры).

Страны	1919 г.	1920 г.	1921 г.	1922 г.	1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.
СССР	184.919	404.010	551.854	365.691	239.221	338.567	246.529	242.231
Австрия	6.903	4.212	4.733	1.196	791	535	346	201
Англия	1.657	1.253	1.223	789	484	388	345	530
Болгария	793	698	569	740	489	389	251	384
Венгрия	—	—	5.230	2.455	4.321	3.699	1.751	1.9[illegible]0
Германия	—	—	31.624	5.036	8.449	5.789	4.775	4.224
Голландия	16	11	20	14	7	40	180	97
Дания	5	2	2	3	2	1	3	3
Италия	4.973	2.666	2.201	1.997	1.118	1.062	2.090	2.264
Латвия	—	5.479	1.162	913	114	276	150	151
Литва	—	4.435	1.163	356	184	180	109	115
Польша	7.734	31.020	32.944	14.344	5.314	10.492	3.285	4.805
Румыния	271	3.393	2.958	996	1.391	1.420	979	1.048
Финляндия	573	573	394	209	193	189	175	49
Франция	800	381	1.852	167	239	170	148	238
Чехо-Словакия	7.120	8.211	8.233	1.453	1.539	1.347	705	939
Швеция	53	71	125	63	40	81	106	44
Корея	—	974	978	1.932	1.195	1.443	2.030	2.277
Япония	—	12.738	12.445	15.134	20.270	18.726	14.720	17.133

По большинству европейских стран первые годы приводимого периода дают значительно более высокие цифры, чем последние годы. Это—продолжение эпидемии, начавшейся еще во время мировой войны. Лишь нек-рые страны—Голландия, Дания, Швеция—оставались все эти годы свободными от эпидемий Д. и давали ежегодно лишь единичные случаи заболеваний.

В таблице 8 приводятся показатели заболеваемости Д. (числа зарегистрированных б-ных) по СССР (России), Москве и Ленинграду с 1891 г. по 1927 г. и по Украине—

(35,8 на 10.000 нас.), в 1909—11 гг. (38,3—34,0—37,4) и в 1913 году (41,5). В 1917 году Д. дает наиболее высокие цифры (47,7 на 10.000 нас.), в дальнейшем кривая снижается, и с 1923 г. она держится ниже довоенного уровня. По Москве показатели заболеваемости Д. с 1890 г. по 1903 г. близки к средним цифрам по всей стране. Наиболее высокие цифры отмечены в 1892 г. и 1893 г. (32,4 и 31,3). С 1904 г. дизентерия по Москве регистрируется ниже, чем в среднем по России. Заметный подъем, по сравнению с предыдущими годами, дали 1920 г. и 1921 г. (24,2

и 24,1). По Ленинграду до 1911 г. дизентерия регистрировалась в весьма небольших цифрах, при чем заболеваемость ею по большинству лет составляла меньше 1,0 на

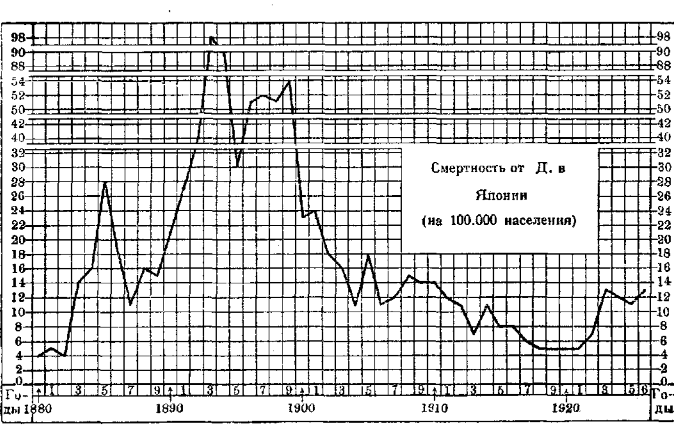


Рис. 2.

10.000 населения (значительно ниже, чем в Москве). С 1911 г. начинается постепенный подъем ее; в 1916 г. Д. достигает небыва-

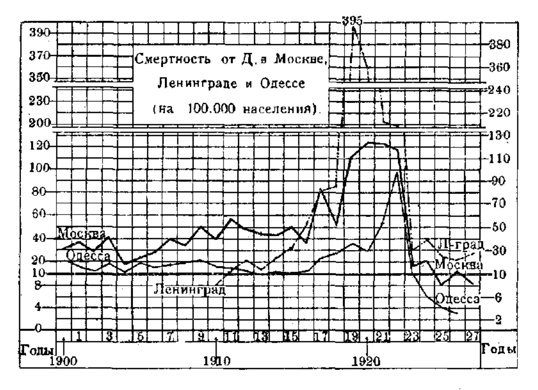


Рис. 3.

лых для Ленинграда цифр—3.095 заболеваний, или 12,1 на 10.000 населения. Характер резко выраженной эпидемии дизентерия при-

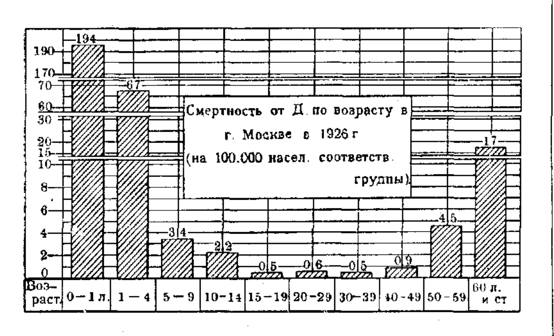
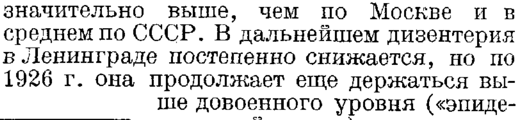


Рис. 4.

обретает в 1919 году (5.606 заболеваний) и в 1920 г. (7.525). Эпидемия держится высоко по 1922 г. включительно. Заболеваемость дизентерией в Ленинграде за 1919—22 гг.


значительно выше, чем по Москве и в среднем по СССР. В дальнейшем дизентерия в Ленинграде постепенно снижается, но по 1926 г. она продолжает еще держаться выше довоенного уровня («эпидемический хвост»).

Заболеваемость Д. по отдельным республикам СССР (на 10.000 нас.) приводится в табл. 9. Наиболее высоко Д. регистрируется в Закавказских республиках. Заболеваемость дизентерией по отдельным областям РСФСР (на 10.000 нас.) приводится в табл. 10.

5. Война и Д. Дизентерия—опаснейшее заболевание военного времени. Неблагоприятные условия жизни в полевой обстановке, в окопах и лагерях ведут к загрязнению почвы, к усилению контактных заражений и к развитию дизентерийных вспышек и эпидемий (Kriegsruhr). То же наблюдается и среди беженских масс. Воинскими частями и беженцами заболевания заносятся в население, среди к-рого во время войны также развиваются эпидемии Д. (см. выше). Особенно сильно страдали воин-

Табл. 9.

Республики	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.
РСФСР	26,3	25,2	17,9	19,6
Украина	16,1	8,8	9,2	9,1
Белоруссия	21,5	12,0	7,4	4,2
Азербайджан	18,3	28,7	23,7	24,7
Армения	16,0	50,3	83,3	62,5
Грузия	21,9	25,7	34,9	30,7
Туркменистан	—	13,1	17,5	21,5
Узбекистан	—	9,9	13,1	6,4

Табл. 10.

Области	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.
Сев.-Восточная	19,5	33,7	4,3	16,7
Сев.-Западная	22,9	14,0	8,2	6,7
Западная	25,6	18,3	17,7	10,1
Центр.-Промышл.	26,7	18,0	14,0	13,4
Центр.-Черноземн.	30,8	15,8	19,5	10,8
Средне-Волжская	30,0	25,4	19,0	28,7
Нижне-Волжская	29,6	22,7	24,3	20,8
Вятско-Ветлужск.	33,3	68,4	24,8	57,5
Уральская	39,5	47,4	14,9	32,3
Башкирская респ.	22,6	48,3	12,8	30,3
Крым	9,7	21,5	16,2	19,4
Сев. Кавказ	17,2	21,2	16,0	15,5
Дагестан	5,5	9,2	9,2	10,6
Сибирь	43,3	32,4	28,8	23,5
Казакстан	8,6	13,4	14,8	18,7
Киргизская респ.	—	8,8	10,4	7,4
Якутская респ.	28,4	51,8	47,0	27,5
Бур.-Монг. респ.	—	—	47,0	27,5
Дальний Восток	17,1	40,2	34,7	20,0

ские части от Д. в прежние войны. Во время франко-прусской войны 1870—71 гг. в немецкой армии заболело Д. 38.652 чел., или 49 на 1.000 состава; из них умерло 2.380, или 6,1% к числу заболевших. Громадные жертвы от Д. несли немецкие войска во время экспедиций

в Китай и Африку (K. Boehncke). Во время гражданской войны 1861—1865 гг. среди войск Сев. Америки болело Д. 287.522 человека, из них умерло 9.431, диареей болело 1.451.623 чел., из них умерло 35.125 человек; всего отмечено болевших Д. и диареей 1.739.145 чел. и умерших от этих болезней 44.556 чел. (Vaughan). Во время мировой войны Д. также являлась одной из наиболее грозных эпидемий. В немецкой армии за 4 года войны заболело среди полевых частей 12,0 чел., а среди тыловых частей—7,38 чел. на 1.000 состава. По числу заболеваний Д. уступала одной лишь малярии. Так, за период с 1914 г. по 1918 г. в немецкой армии на 1.000 чел. состава заболело:

Табл. 11.

Формы болезни	Полевые части	Тыловые части
Сыпной тиф	0,64	0,20
Холера	0,62	0,17
Брюшн. тиф	7,9	1,62
Дизентерия	12,0	7,38
Малярия	15,96	5,61

За 4 года в германской армии (численностью в 11.000.000 чел.) заболело дизентерией около 120.000 чел. Заболеваемость была неодинаковой на разных фронтах, что видно из следующей таблицы.

Табл. 12. Заболеваемость Д. в немецкой армии на разных фронтах в 1914—1918 гг. (на 1.000 чел. состава).

Годы войны	Западный фронт	Восточный фронт	Балканск. фронт	Итальянский фронт	Турецкий фронт
1-й	1,9	5,0	—	—	—
2-й	0,53	4,6	2,0	—	103,1
3-й	1,0	4,2	5,2	—	98,4
4-й	1,2	10,0	15,3	1,9	24,9

Наиболее высокой была заболеваемость на турецком фронте, второе место по высоте заболеваемости занимал восточный фронт. Заболеваемость и смертность от Д. в герм. армии на восточном фронте выразились в таких абсолютных цифрах (табл. 13).

Табл. 13.

Годы	Заболело	Умерло	Летальность
1915	5.389	145	2,1
1916	14.480	352	2,1
1917	20.751	651	3,2
1918 (по 31 окт.)	4.672	125	2,7

В табл. 14 приведены числа зарегистрированных б-ных Д. и дизентериеподобными заболеваниями (по Vaughan'у) в войсках С.-А. С. Ш. в 1918 г. при численности в 2.500.000 чел. Табл. 15 показывает число заболевших и умерших от Д. в русской армии во время войны 1914—17 гг. (по Аврамову).

Табл. 14.

Форма заболевания	Заболело	Умерло	Летальность
Бацилярная Д.	325	8	2,5
Балантидиаз	6	—	—
Амебная Д.	428	11	2,6
Др. протозойные заболевания	30	3	10,0
Без обозначения формы	2.784	31	1,1
Всего	3.573	53	1,5

Табл. 15.

Годы	Заболело		Умерло	
	всего	‰	всего	‰
1914 (авг.—дек.)	7.531	—	—	—
1915	14.251	—	—	—
1916	26.722	—	—	—
1917 (янв.—сент.)	15.760	—	—	—
Всего	64.364	16,5	4.345	6,7

По материалам Военно-сан. управления НКЗдр. заболеваемость русской дореволюционной и Красной армий на 1.000 чел. состава выражается в таких показателях (табл. 16).

Табл. 16.

Годы	‰	Годы	‰
1908	0,6	1919	**17,5**
1909	0,8	1920	**15,3**
1910	0,7	1921	6,9
1911	1,1	1922	5,7
1912	0,6	1923	1,06
1913	0,53	1924	0,87
1914	4,08	1925	1,07
1915	4,0	1926	0,58
1916	3,94		

Заболеваемость резко повысилась с первого года мировой войны, но особенно высоко поднялась во время гражданской войны.

6. Д. как социальная болезнь. Выше отмечалось значение одного из крупнейших общественных бедствий—войны—для развития эпидемий Д. Массовое недоедание и голод являются также фактором, способствующим развитию Д. Голод с одной стороны ухудшает сан. условия жизни населения (беженство, мешочничество) и этим способствует развитию Д., с другой стороны—истощенный организм становится более восприимчивым к заболеванию Д. (Данилевич, Добрейцер). Этим в частности должно объяснить небывалый взрыв эпидемии Д. в СССР в период гражданской войны и голода. Обстановка, в к-рой находятся отдельные группы населения во время эпидемии, резко влияет на заболеваемость этих групп. Так, во время мировой войны офицерский состав в нем. лагерях для военнопленных почти не болел Д.: из 7.776 англий-

ских пленных офицеров умерло от Д. 3, из 10.865 франц. офицеров—1, а из 17.050 русских офицеров—ни одного (A. Gärtner).

7. Сезонность распространения. Д. имеет ясно выраженный сезонный характер с наибольшим подъемом в летние и первые осенние месяцы. По РСФСР наиболее высокие цифры Д. регистрируются в июне—сентябре, по Украине и Закавказью—с июня по октябрь, в Венгрии—с августа по октябрь, в Японии—с июня по октябрь. Соответствующие кривые приведены на рис. 6. Эпидемии

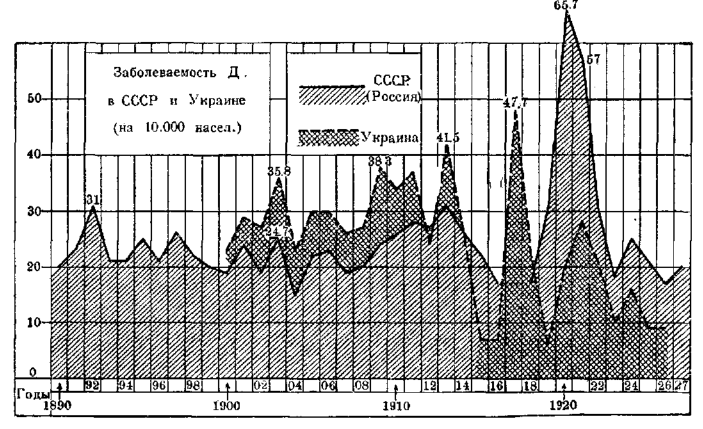


Рис. 5.

Д. также б. ч. наблюдаются в летние месяцы. Характерно в этом отношении движение Д. по месяцам 1915—18 гг. среди воинских частей восточной нем. армии (по Boehncke); эпидемический характер за эти 4 года Д. носила: в 1915 г.—в июле—августе, в 1916 г. и 1918 г.—с июня по октябрь. На рис. 7 изображен ход эпидемии Д. в Петрограде с 1919 г. по 1923 г. Эпидемии дизентерии в эти годы в Петрограде повторялись гл. обр. с июля по сентябрь, при чем в эти месяцы число зарегистрированных заболеваний доходило до 2.900, в остальные же месяцы число их спускалось до нескольких десятков случаев. Зимние эпидемии наблюдаются значительно реже, обычно они ограничиваются небольшими вспышками в отдельных очагах. **И. Добрейцер.**

Патологическая анатомия. Пат.-анатомич. изменения, свойственные Д., локализуются, как сказано, в кишечнике, именно в отделе толстых кишок. Только в тяжелых случаях иногда помимо толстых кишок захватывается и прилегающий к ним отрезок подвздошной кишки, при чем colitis dysenterica превращается т. о. в entero-colitis dysenterica. Поражения кишок при бацилярной Д. проявляются острым их воспалением, степень к-рого бывает в различных случаях различно выражена. Характерной особенностью этих поражений считается их постепенное нарастание в силе по мере движения по кишечнику по направлению книзу, т. ч. наиболее резко пораженным представляется всегда нижний отдел кишок и в частности rectum. При слабых заболеваниях, а также и в самом начале более тяжелых форм воспаление носит катаральный характер. Слизистая оболочка является б. или м. сильно гиперемированной, набухшей, розово-красной, с небольшими кровоизлияниями, покрытой кровянистой слизью. Поражение может иметь очаговый характер, располагаясь преимущественно на вершинах кишечных складок, или иногда принимает сплошное распространение. Несмотря на поверхностность поражения кишок, может наступить смерть в зависимости от токсического воздействия инфекции. В более тяжелых случаях вместе с увеличением гиперемии, набухания, усилением кровоизлияний воспаление принимает катарально-гнойный, а затем дифтеритический характер, что ведет к появлению различной глубины некрозов слизистой оболочки и образованию фибринозных пленок. Омертвение и пленки ранее всего обозначаются на вершинах кишечных складок в виде серых полосок и пятен, с резко гиперемированной окружностью. В дальнейшем развитии воспаления, при одновременном распространении некроза вглубь стенки кишки, происходит пропитывание фибрином толщи слизистой оболочки, в результате чего образуются плотные, зернистые, сухие пленки, крепко приставшие к внутренней поверхности кишки. Пленки эти в зависимости от пропитывания их желчными пигментами имеют бурый или желтовато-бурый цвет, получают то очаговое то преимущественно сплошное расположение, особенно сильно бывают развиты на вершинах кишечных складок и в нек-рых отделах толстой кишки, особенно в rectum и S-Romanum и местах ее загибов (flexura colica dextra et sinistra, S-Romanum). При этом соответственно описанным поражениям стенка кишки оказывается сильно утолщенной (отечной) и уплотненной, чему способствует и резкий спазм мускулатуры кишки, обусловливающий значительное сужение просвета ее; ткань стенки на разрезах отечна и пропитана кровью, а со стороны серозной оболочки имеются кровоподтеки. Омертвение, и при этом довольно рано, может быть настолько глубоким, что захватывает всю стенку кишки вплоть до serosa (гангренозная форма Д.), на каковой почве возможно развитие острого перитонита (см. ниже). Если б-ной переносит первый стадий б-ни, то последняя вступает во второй период: воспалительные изменения подвергаются обратному развитию. Образовавшиеся струповидные пленки начинают постепенно отторгаться при помощи демаркационного нагноения, при чем в это время в испражнениях замечается примесь гноя. На месте отпавших пленок образуются язвы (второй язвенный период Д.), то неглубокие с плоскими краями то, при значительных некрозах, глубоко проникающие с приподнятыми набухшими краями и серым дном. В особо тяжелых случаях язвы получают обширное распространение, представляются сплошными или прерываются лишь ничтожной вели-

чины полосками и островками уцелевшей от поражения слизистой оболочки. Заживление дизентерийных язв (третий период б-ни) идет путем грануляций и образования рубца. При обширных и глубоких изъязвлениях заживление обыкновенно требует для своего совершения значительного времени, иногда, особенно у сильно истощенных или голодающих субъектов, может затягиваться, принимать хрон. течение (исход в т. н. хрон. язвенный колит) и вести вследствие образования глубоких и обширных рубцов к сужению кишки (редко), к атрофии кишечной стенки, к образованию множественных полипов (colitis polyposa) и т. п. Все это может создавать значительную неустойчивость всего аппарата толстых кишок, явления атонии и др. последствия, превращающие лиц, перенесших Д., в инвалидов на всю последующую жизнь, или вести к смерти при явлениях прогрессирующего маразма. При микроскоп. исследовании кишечника в остром периоде находят резкую гиперемию, воспалительную инфильтрацию ее с преобладанием, особенно на поверхности, многоядерных лейкоцитов, а также дегенеративные изменения в эпителиальном слое и кишечных железах. В дальнейшем, особенно в тяжелых случаях, обильная фибринозная эксудация с распространенным некрозом слизистой и резким отеком подслизистого слоя придает всей картине характерный вид. Есть указания на тяжелые изменения клеток симпат. ганглиев Мейснерова и Ауербахова сплетений.—Принято среди анатомич. форм поражения кишечника при Д. выделять т. н. «фоликулярную дизентерию» (colitis dysenterica follicularis, s. nodularis, s. cystica); здесь дело идет об образовании в толстых кишках, в местах расположения фоликулярного аппарата, мелких фоликулярных синуозных язв, а также своеобразных сагоподобных включений (кист) в mucosa и submucosa, состоящих из слизисто-гнойных масс. Самые язвы носят синуозный характер, имеют незначительное отверстие в просвет кишки и значительно расширяются в глубину. Иногда такое расширение принимает характер субмукозной флегмоны кишки, что сопровождается вторичными прорывами на поверхность слизистой; последняя в затянувшихся случаях принимает поэтому своеобразный вид системы мостиков, петель или решоток. Самое возникновение язв представляют себе двояким образом. С одной стороны указывают на первичное врастание в глубину фоликулов покровного эпителия кишки с последующей отшнуровкой и образо-

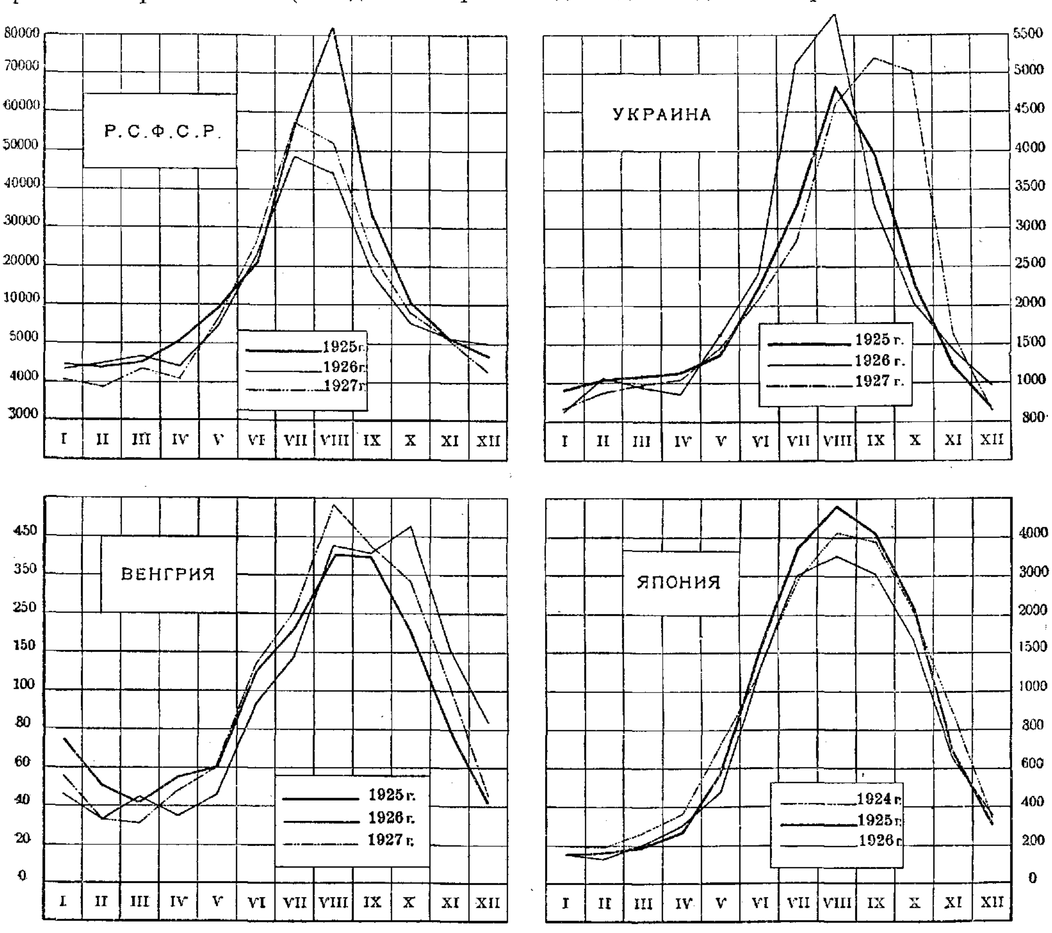


Рис. 6. Заболеваемость Д. по месяцам года (абсол. цифры).

ванием кисты, напоминающей с поверхности зерна саго; позднее эти зерна нагнаиваются и вскрываются в просвет—образуются фоликулярные язвы. Другие полагают, что здесь происходит первичное нагноение и изъязвление лимф. фоликулов с последующим врастанием вглубь дефекта покровного эпителия и быстрым эпителиальным и соединительнотканным перекрытием язвы. Т. к. это перекрытие язвы происходит раньше времени ликвидации процесса в глубине, то растягивающаяся под эпителием полость со слизью и гноем и создает впечатление сагового зерна или узелка. Эта форма, как и чисто катаральная форма Д., относится к сравнительно редким и наблюдается в дале-

в этих случаях эксудат в брюшине обычно стерилен (токсический перитонит). Абсцесы печени, в противоположность амебной дизентерии, очень редки; пиелиты и пиелонефриты, по данным прозектуры Образцовой детской б-цы в Москве (565 вскрытий), отмечены лишь в 1,4%. Нефрит, миокардит относятся к редким осложнениям. Селезенка при Д. обычно не увеличена или это увеличение ничтожно; иногда в пульпе ее—некрозы. В случаях исхода Д. в хрон. язвенный колит [см. отд. табл. (ст. 55—56), рис. 1], при развитии сильного истощения и маразма наблюдаются гидремические, т. н. безбелковые отеки, а также амилоидное перерождение органов.

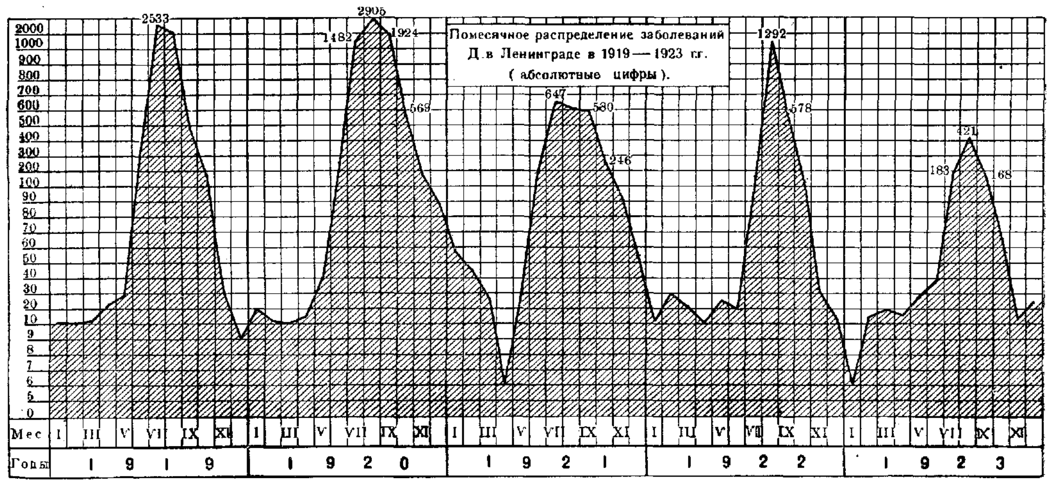


Рис. 7.

ко зашедших периодах заболевания. Из других особенностей течения Д. следует указать на поражение дифтеритическим процессом подвздошной кишки; приблизительно в $^1/_3$ всех случаев Д. наблюдается такое поражение на протяжении нескольких *см* от Баугиниевой заслонки; исключительно редко — поражение только тонких кишок (enteritis dysenterica).—По отношению к другим органам обращает на себя внимание дифтеритическое воспаление нижней трети пищевода (в 3—4% всех случаев на аутопсии), реже—желудка, глотки; кроме того в верхней четверти пищевода на уровне гортани иногда находят некротич. полосы декубитального характера, вероятнее всего связанные с особой рыхлостью слизистой этой области и в частности с наличием здесь т. н. желез Шаффера. Забрюшинные периаортальные лимф. железы (меньше брыжеечные) увеличены, полнокровны, иногда с кровоизлияниями, некрозами и явлениями миелоидной гиперплазии. Перитонит при Д. в общем редкое явление (не свыше 1% всех смертельных случаев); даже при гангренозной форме перитонит не успевает обычно развиться, и больной умирает раньше от общей интоксикации. Чаще наблюдается микроперфоративный перитонит (Durchwanderungsperitonitis нем. авторов), когда нагноительный процесс по лимф. щелям незаметно проникает до серозного покрова. Наблюдающийся

Патогенез. У человека дизентерийная зараза проникает в организм единственным путем—через рот вместе с пищей и питьем, посредством загрязненных рук и других предметов, вносимых в рот. Вслед за заражением заболевание развивается не сразу, а ему предшествует обыкновенно короткий скрытый период (инкубация) продолжительностью до 3 дней. Проникшие в организм дизентерийные бацилы размножаются в кишечнике, обусловливая своими токсинами описанные выше изменения. Присутствие бацил может быть доказано в выделяемых б-ным испражнениях, в содержимом кишок на вскрытии, в слизи кишечника, в краях язв (что может в соответствующих случаях обусловливать носительство) и в брыжеечных железах. Из кишечника бацилы в кровь повидимому не проникают; по крайней мере обнаружение их в крови больных до сих пор никому не удалось. Так же неуспешны были поиски бацил в моче, в к-рую они могли бы попасть только через кровь. В связи с ненахождением бацил в крови стоят повидимому также и отрицательные в большинстве случаев результаты поисков бацил во внутренних органах больных и умерших от Д. Изложенные данные о распределении дизентерийных бацил в организме б-ных и трупов не оставляют сомнения в том, что Д. представляет собой чистую форму кишечного токсикоза, когда организм б-ного отравляет-

ся ядовитыми продуктами—токсинами, вырабатываемыми дизентерийными бацилами в кишечнике. Самый механизм поражения кишечника (а также в редких случаях—пищевода) следует впрочем представлять себе не только как непосредственное действие токсинов на слизистую, но и гл. обр. как процесс, связанный с выделением кишечником уже всосавшихся токсинов (по аналогии с уремическими, сулемовыми и др. токсическими формами колитов). Все почти авторы единогласно отмечают различный характер заболеваний Д. в зависимости от того, какой из дизентерийных бацил эти заболевания вызываются. Наиболее опасными по своей тяжести, токсичности и количеству смертных исходов являются заболевания, обусловленные бацилой Шига-Крузе: они дают наивысшую смертность (10—20%, а иногда до 50%); напротив, бацилы типа Флекснера, Стронга и Гисса не обладают большой токсичностью, вызываемые ими заболевания протекают легче и реже ведут к смерти (0—5%, в редких случаях 8—13%).

Экспериментальное изучение Д. В естественных условиях возбудители бацилярной Д. патогенны исключительно для людей. Среди др. животных (диких, домашних, лабораторных) самопроизвольно возникающие дизентерийные заболевания до сих пор неизвестны. Все лабораторные животные при внесении им дизентерийной бацилы через рот, как это совершается естественным путем в природе, оказываются к этому яду мало чувствительными, и вызвать заболевание в таких условиях не удается. Однако согласно опытам Безредки заболевание наступает, если брать молодых животных (кролики) и вводить им вирус натощак. Гораздо более чувствительными к дизентерийным микробам являются животные при введении им яда под кожу и особенно в вену. Уже малые дозы обусловливают заболевание и быструю смерть. Заболевание проявляется повышением t°, поносами, то слизистыми то кровавыми, сильным исхуданием, параличом конечностей. Смерть наступает по истечении нескольких дней после заражения при явлениях коляпса с падением t° ниже нормы. На вскрытии находят вместе с гиперемией внутренних органов и всего кишечного тракта воспалительные изменения в слизистой оболочке толстых кишок с кровоизлияниями, некрозом и образованием струповидных пленок. Все это показывает, что поражение кишечника является результатом действия токсических субстанций. Те же болезненные явления и смерть наблюдаются и при впрыскивании убитых культур дизентерийных микробов, откуда становится очевидным, что животное заболевает и гибнет не от того, что внесенное в организм заразное начало появляется в нем и размножается, а гл. обр. благодаря токсическим веществам, содержащимся в микробах. При всех этих опытах наиболее токсичными из дизентерийных бацил оказались бацилы Шига-Крузе. Если производить вскрытие трупов животных, погибших от заражения бацилами Д., то обычно эти микробы, особенно бацилы Шига-Крузе, редко обнаруживаются путем бактериологических посевов в крови и во внутренних органах. При наступлении смерти вскоре после заражения весьма обычны например находки бацил в содержимом кишечника и в желчи, независимо от того, как введена зараза—в кровь или под кожу. На основании подобных опытов надлежит притти к заключению, что бацилы дизентерии обладают особым сродством к кишечной стенке (Безредка). **Г. Кулеша.**

Симптоматология. Хотя Д. и есть инфекционное заболевание, вызываемое специфическими возбудителями, имеющее определенный патогенез и течение, тем не менее в клинике далеко не редко возникают затруднения в диагностическом отношении, т. к. далеко не всегда диагноз Д. может быть доказан выделением специфических возбудителей. Множественность форм этих возбудителей также чрезвычайно разнообразит течение самой б-ни. Встречаются несомненно и легкие формы заболевания, не дающие уже впечатления настоящей клин. Д., тогда как бактериол. исследование испражнений доказывает присутствие дизентерийных палочек. Трудность может возникать и вследствие близости клин. картины Д. и колита, т. к. ни характер испражнений ни тяжесть заболевания не могут дать отличительных руководящих начал. Такое чрезвычайно разнообразное течение Д., зависящее не только от указанных выше причин, но и от индивидуальности субъекта (возраст, пол), характера эпидемии и пр., заставляет с целью описания клин. картины брать лишь выраженную клин. форму в виде руководящей основы, опуская те многообразные разновидности болезни, которые могут и не иметь основных клин. симптомов Д., а между тем вызваны специфическими дизентерийными палочками. Инкубационный период длится 2—6 дней. Начало бацилярной Д. часто бывает резкое. Иногда предшествуют явления недомогания, потеря аппетита, ломота в конечностях, но чаще б-нь проявляется сразу болями в животе и поносом. Боли локализуются то справа то слева, часто в области поперечно-ободочной кишки. Может быть рвота пищей или желчью. Появляется небольшая лихорадка. Испражнения вначале жидки и имеют обычный каловый характер; после выделения их б-ной однако не получает облегчения—через несколько минут снова появляются боли и позывы на низ, дающие новое выделение жидкого стула. Спустя несколько часов характер испражнений меняется, к водянистым испражнениям присоединяется слизь, выделение становится более скудным, и мало-по-малу развивается дизентерический синдром, состоящий из следующих главных симптомов. Резко выраженные схваткообразные боли в животе, то постоянного характера то периодические, сосредоточиваются то в правой или левой подвздошной области то возле пупка соответственно положению coli transversi. Эти боли иногда дают ощущение постоянной болезненной полосы в животе или наступают в виде колик или мучительной рези перед испражнением. Резь эта продолжается и во время испражнений и нек-рое время по окончании их. Боли зависят от перистальтического сокращения пораженной толстой киш-

ки. Тенезмы, постоянный позыв на низ вследствие ощущения необходимости выделения кажущегося плотного тела. Является натуга, за к-рой следует лишь выделение небольшого количества слизи. Эти тенезмы заставляют б-ного почти постоянно находиться на горшке или в уборной, но каждое выделение, даже после самого сильного натуживания, не дает облегчения. Тенезмы зависят от воспаления и припухания слизистой recti (дизентерийный проктит) и от рефлекторных судорожных сокращений сфинктера прямой кишки. Нередко одновременно появляется болезненный спазм шейки пузыря, затрудняющий мочеиспускание. Сильное натуживание может дать prolapsus ani. Тенезмы бывают иногда настолько мучительны, что вызывают обморок.

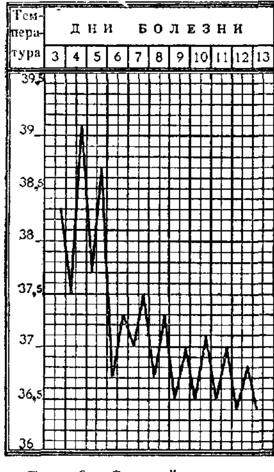


Рис. 8. Случай дизентерии средней тяжести.

Характер испражнений. В противоположность энтериту, при дизентерическом колите испражнения часты и каждый раз в небольшом количестве. Число испражнений 10—20—50 раз в сутки, но может быть и больше. Характер испражнений носит особый отпечаток. Вначале, как уже упомянуто выше, испражнения калового вида, затем постепенно они уменьшаются в количестве и приобретают вид слизистых масс. Отдельные хлопья слизи сливаются друг с другом, получаются большие студенистые комки, содержащие красные жилки. Вскоре испражнения принимают более ясный кровянистый характер и состоят из одной кровянистой слизи. Нередко наблюдаются также чисто кровавые испражнения. При прогрессировании процесса в выделениях появляется гной. Данные объективного исследования, указанные впервые В. П. Образцовым, дают определенную картину. При дизентерии процесс чаще всего сосредоточивается в нижнем отрезке coli, в виду чего S-Romanum представляется в виде плотного инфильтрованного, не урчащего тяжа толщиной в большой палец, иногда и более. Если же в процесс

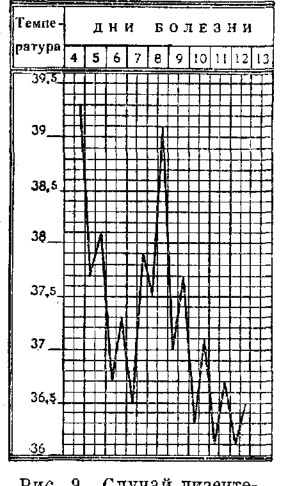


Рис. 9. Случай дизентерии с обострением.

вовлекается и colon transversum, то он легко определяется в виде сокращенной болезненной поперечной кишки, лежащей у нижней границы желудка. Наряду с этим страдает и общее состояние б-ного, развивается общая слабость как результат тяжелой интоксикации, обложенный язык, отсутствие аппетита, сильная жажда; лихорадка наблюдается не всегда, но в более тяжелых случаях в первые дни б-ни все же отмечается повышение t° (рис. 8 и 9). При тяжелой форме бацилярной Д. параллельно с усилением главных симптомов резко выражены и явления интоксикации, пульс мал, част, общий упадок сил; в конце-концов наступает смерть—чаще в течение второй недели болезни. При благоприятном же течении ее обычно уже вскоре мучительные главные симптомы ослабевают, испражнения на 6—7-й день принимают более каловый характер, и наступает выздоровление. Редко бацилярная Д., в противоположность амебной, переходит в хрон. форму с временными ухудшениями и улучшениями, исхуданием и кахексией. Обычно Д. заканчивается в 2—4 недели, но иногда в периоде выздоровления отмечается новая вспышка процесса и новое обострение всех клин. явлений. Тяжелая форма Д. с поражением recti, S-Romani, coli transversi, ascendentis характеризуется чрезвычайной частотой испражнений, выделяющихся каждые 10—15 минут; характер их серозно-кровянистый с периодическим отделением обрывков некротизованной слизистой. Жестокие боли носят постоянный характер, и б-ные испытывают ужасные мучения, вызывающие обморок. Наряду с этим сильно страдает общее состояние, появляется сердечная слабость с малым иррегулярным пульсом, и б-ные постепенно переходят в альгидный стадий с цианозом, охлаждением конечностей, холодным потом, судорогами, афонией. В конечном периоде боли утихают, живот становится не болезненным, испражнения выделяются непроизвольно, и при явлениях быстрого упадка сил наступает смерть в сопорозном состоянии. Мало выносливые индивидуумы, дети, старики, лица с плохим питанием легче становятся жертвами б-ни, чем люди крепкого здоровья. Кроме того отмечено, что течение отдельных эпидемий дизентерии находится в зависимости и от вида и вирулентности возбудителей, как это указано выше.

Другие симптомы б-ни. Язык сух и часто сильно обложен, аппетит отсутствует, но жажда резко выражена. Часто тошнота, иногда рвота. Содержание HCl в желудке резко понижается, как и при других инфекционных процессах. Селезенка не увеличена или мало увеличена. Мочи мало, и она содержит обычно небольшое количество белка, гиалиновые цилиндры; однако развитие нефрита встречается редко. Содержание индикана повышено. Темп. не характерна. Чаще—умеренная лихорадка в первые 2—3 дня, затем t° приближается к нормальной (рис. 8), иногда с отдельными новыми повышениями (рис. 9); в тяжелых случаях с выраженной токсемией t° на высоте б-ни падает ниже нормы (грозный симптом). Отдельные новые поднятия t° по окончании заболевания от-

носятся на счет вторичной инфекции (Brauer, Lyon). Состояние сердечно-сосудистой системы зависит от степени токсемии, и при выраженной ее форме пульс мал, очень част. В крови на высоте болезни умеренный лейкоцитоз; значительный лейкоцитоз говорит за нагноение.

Из осложнений бацилярной Д. нужно отметить прежде всего перитонит, возникающий благодаря распространению болезненного процесса в толщу кишки и перехода воспаления на серозную оболочку. Он может оставаться местным, давая в клин. картине рвоту и обострение болей, но все же не имеет еще грозного предсказания и может закончиться полным выздоровлением, тогда как общий перитонит при прободении кишки дает самый дурной прогноз. Он наблюдается лишь при тяжелых формах Д. и клинически может не дать никаких симптомов (ни боли ни изменения t° и пульса) и нередко является лишь неожиданной находкой на аутопсии. Объясняется это тем, что перитонит возникает уже в том периоде, когда отсутствует какая-либо субъективная реакция со стороны организма, в силу чего все новые феномены остаются незаметными. Кроме этих осложнений, являющихся результатом распространения местного болезненного процесса в кишечнике, наблюдаются иногда также осложнения, вызываемые дизентерийным токсином или вторичной инфекцией. Сюда относятся невриты и параличи верхних или нижних конечностей, зависящие от полиомиелита, и артропатии, встречающиеся как в течение самой Д., так и в периоде выздоровления от нее (дизентерийный ревматизм). Чаще поражаются при этом суставы нижних конечностей (суставы стопы, колено). Пораженный сустав припухает, болезнен при давлении и движении. Припухание сустава зависит или от периартикулярного процесса или от выпота в самый сустав. Выпот обычно серозный и стерильный. Длительное расстройство функции сустава встречается однако редко. Что касается абсцеса печени, то при бацилярной дизентерии, в противоположность амебной, он почти никогда не наблюдается. К. Руткевич.

Диагноз. Диагноз бацилярной Д. не представляет особой трудности при существовании уже определенной эпидемии, но диагноз первых заболеваний не всегда устанавливается правильно, т. к. Д. сплошь и рядом развивается в те месяцы, когда существуют и обычные колиты. Клин. картина геморагического колита и Д. очень схожа, и только бактериолог. исследование может указать на специфичность заболевания. Поэтому в каждом подозрительном случае необходимо исследование испражнений, особенно—кровавой стекловидной слизи их, из к-рой нужно выделить специфического возбудителя. Материалом для бактериол. исследования служит стул б-ных, собираемый в стерильную посуду. Легче всего микробы Д. выделяются из стула свежих заболеваний, имеющего б. ч. слизисто-кровянистый характер. В таких слизистых массах дизентерийные бацилы содержатся нередко в больших количествах, в чем легко убедиться при исследовании под микроскопом мазков из слизи стула, окрашенных разведенным карболовым фуксином или метиленовой синькой с эозином. С того момента, как стул становится гнойным, исследование затрудняется в виду примеси к испражнениям различных микробов из флоры кишечника, число которых в этот период болезни значительно увеличивается в кишечнике.

Исследование испражнений. Для исследования на дизентерию необходимо пользоваться свежими испражнениями, по возможности только-что полученными от больного. В противном случае процент положительных результатов весьма понижается. Дизентерийные бацилы исчезают из испражнений при комнатной температуре через несколько часов, а на леднике—через $1^1/_2$—2 суток. Но и через более короткий срок обнаружение дизентерийных бацил затрудняется благодаря разрастанию кишечной палочки и сапрофитов. В случае отрицательного результата исследование необходимо повторить несколько раз. Метод исследования состоит в следующем: характерные слизисто-кровянистые испражнения распределяются тонким слоем в чашечке Петри или в блюдце, помещенном на темном фоне; платиновым ушком вылавливается слизистый или слизисто-кровянистый комочек, к-рый повторно споласкивается в стерилизованном растворе поваренной соли и засевается на специальные среды (см. ниже). Бактериологич. исследованию должно предшествовать микроскопич. исследование комочков слизи, к-рое дает ценные данные для диагноза. Для этого комочек слизи без ополаскивания раздавливается между предметным и покровным стеклами. Препараты рассматриваются в неокрашенном виде, а также окрашенные Лёфлеровской синькой или тионином. Большое количество поли- и мононуклеаров говорит за Д. Присутствие крови, эпителиальных клеток и слизи мало характерно. Препараты тщательно обследуются на присутствие дизентерийных амеб и кист. Фекальные массы, имеющие нормальный вид (от выздоравливающих или бацилоносителей), растираются при добавлении физиол. раствора соли в гомогенную эмульсию кашицеобразной консистенции. В первые дни б-ни в испражнениях бывает мало посторонних бактерий, и колонии дизентерийных бацил легко получаются даже на обыкновенном мясо-пептонном агаре. Однако предпочтительнее пользоваться цветными агаровыми средами (Конради-Дригальского, Эндо или Падлевского), на к-рых дизентерийные бацилы образуют колонии, не изменяющие цвета среды. При пользовании средой Конради-Дригальского необходимо из нее исключить кристалл-виолет, задерживающий рост дизентерийных бацил. Лучше пользоваться свеже приготовленной и не слишком щелочной средой Эндо. Избыток фуксина, особенно—нередуцированного, задерживает развитие дизентерийных бацил. Некоторые авторы считают лакмус неподходящим индикатором и рекомендуют употреблять ализарин (Guth). Преимущество последнего перед лакмусом заключается в том, что он вследствие редукции претерпевает лишь ничтожные изменения, тогда как лакмус легко

обесцвечивается, переходя в лейко-соединения. Ализарин также удобнее для работы при искусственном освещении, т. к. он дает более резкие цветовые контрасты. В качестве питательной среды лучше всего употреблять агар с лактозой, к-рый дает наиболее надежные результаты; к среде добавляется индикатор (лакмусовая настойка или, лучше, ализарин). Засев производится стеклянным шпаделем Дригальского на две чашечки с лактозой и на одну с маннитом, к-рые помещаются в термостат на 18—24 час. Колонии токсической группы Шига-Крузе не изменяют цвета среды с маннитом, к-рая остается красной (при ализарине) или синей (при лакмусе). Колонии слаботоксической группы (бацилы Флекснера, Гисса, Стронга) на среде с маннитом получают желтую окраску (при индикаторе ализарине) или красную (при лакмусе) вследствие развития кислоты и не изменяют цвета среды с лактозой. Намеченные для дальнейшего исследования колонии отвиваются 1) на обыкновенный бульон для исследования подвижности бацил (через 7—8 часов) и для реакции на индол (через 3 суток); 2) в пробирку с агаром, к к-рому добавлены глюкоза и ализарин; 3) в пробирку с агаром с лактозой и ализарином. Если остается материал, то отвивают также на простой косой агар. Посев в пробирки (пункты 2 и 3) производится след. образом (Přibram, Halle): агар (3—4 *см*³) в пробирках расплавляется и охлаждается до 45°; к нему добавляется 1—2 *капли* щелочного раствора ализарина (0,4%-ный раствор ализарина с 0,3% едкого натра). Раствор ализарина перед употреблением кипятится в течение нескольких минут, при чем образовавшийся при этом осадок при стоянии снова растворяется. После добавления ализарина агар принимает цвет красного вина. Внесенная в расплавленный агар культура осторожным взбалтыванием равномерно распределяется в пробирках, к-рые затем помещаются в термостат. Результаты намечаются уже через 5—6 часов. Именно, если имеется дело с дизентерийными бацилами, то в пробирке с глюкозой развивается кислая реакция, благодаря чему среда приобретает желтый цвет, газы не образуются, в пробирке же с лактозой цвет не изменяется. Зонне (Sonne) употребляет для отвивки подозрительных колоний молочную сыворотку с лакмусом.

Идентификация отдельных видов (типов) дизентерийных бацил. Сначала устанавливается наличность признаков, общих для всей дизентерийной группы, затем определяются те особенности, к-рые позволяют отличить отдельные типы. Следующие свойства являются общими для всех видов дизентерийных бацил: палочка, не красящаяся по Граму, весьма сходная с брюшнотифозной, но не обладающая активной подвижностью, не образующая спор, не разлагающая лактозы, не выделяющая газов при брожении сахарóв, не редуцирующая нейтральрота. Признаки, по к-рым отличают отдельные виды дизентерийных бацил, приведены в таблице.

Аглютинация со специфическими иммунными сыворотками является заключительным звеном бактериол. диагноза Д., но реакция аглютинации дает отчетливые результаты лишь для отграничения токсической (Шига-Крузе) подгруппы дизентерийных бацил

Типы дизентерийных бацил	Глюкоза	Мальтоза	Маннит	Сахароза	Аглютин. сыворотками		Токсичность
					Шига	Флекснера	
B. Shiga	+	0	0	0	+	0	Весьма токсичны
B. Stutzer-Schmitz	+	0	0	0	0	0	Токсичны
B. Flexner	+	+	+	0 или +	+	+	Слабо токсичны
B. Hiss (y)	+	0	+	+ или 0	+	+	»
B. Strong	+	0	+	+	0	0	»

от слаботоксической. Пользование сыворотками Флекснера и Гисса для отличия соответственных видов бацил приводит к ошибочным результатам, как на это указал еще Крузе. Поэтому Пржибрам и Галле полагают, что для диагностических целей нужно иметь сыворотку Шига-Крузе и другую—поливалентную, приготовленную с помощью всех типов бацил слаботоксической группы. Во всяком случае однако кроме сыворотки Шига-Крузе необходимо иметь еще сыворотку Флекснера (см. вышеприведенную таблицу).

Серодиагностика у кровати больного. Реакция Видаля может дать ценные результаты. Шмидт (Schmidt) считает диагноз положительным, если сыворотка больного аглютинирует бацил Шига-Крузе в разведении 1:50 через два часа и в разведении 1:100 через 20 часов, а типы дизентерийных бацил, разлагающих маннит, т. е. слаботоксические,—в разведении 1:200 через 2 часа. Серодиагностика особенно важна в хрон. формах и в поздних стадиях б-ни, когда титр сыворотки достигает 1:640 и 1:1.280, тем более, что в это время почти невозможно обнаружить дизентерийных бацил в испражнениях (Fränkel, Strauss и др.). При заболевании, вызванном бацилами типа Шига-Крузе, сыворотка б-ных аглютинирует не только этих бацил, но и слаботоксических, последних иногда даже в более сильной степени. Наоборот, при заболеваниях, вызванных слаботоксическими бацилами, сыворотка аглютинирует только соответствующих бацил и совершенно не действует на бацил Шига-Крузе. Положительная реакция Видаля у здоровых людей указывает на возможность у них бацилоносительства или на то, что они недавно перенесли абортивную форму дизентерии. Т. о. реакция Видаля имеет подчас громадное значение для выяснения источников эпидемии.

Прогноз. Прогноз зависит от вида болезнетворного агента, от выносливости б-ного и от тех жизненных условий, в к-рых он находится. Слабые индивидуумы, дети, старики дают больший процент смертности, чем крепкие люди среднего возраста. Большое значение имеет также и характер эпидемии. Встре-

чаются эпидемии с незначительной смертностью (1—2%), другие эпидемии дают смертность 20—40% и более. Спорадические случаи в общем протекают легче. Большой процент смертности дают эпидемии в домах для душевнобольных, в тюрьмах, казармах, окопах. При постановке прогноза не так важна частота испражнений, как общее состояние б-ного. Частота испражнений зависит от локализации поражения. При поражении нижней части прямой кишки более выражены тенезмы, и более часты позывы. Особое же внимание должно обращаться на общее состояние, вследствие чего альгидный стадий, ускоренный слабый пульс, впалые глаза, субнормальная температура и пр. указывают на плохой прогноз.

Лечение. Нередко Д. оканчивается выздоровлением без всякого лечения. Все зависит от силы сопротивляемости организма и характера эпидемии. Встречаются эпидемии чрезвычайно легкого течения, и средства, применявшиеся в течение этой эпидемии, уже рекомендуются в виде самых верных и действительных, тогда как de facto в течение следующих эпидемий они сплошь и рядом оказываются несостоятельными; многие такие лекарственные вещества, имевшие раньше славу специфических, уже сданы в архив. Чрезвычайно важным фактором при лечении Д. являются уход за б-ным и питание. Б-ной должен находиться в постели в теплой комнате. После каждого испражнения нужно тщательно ватой очищать область заднего прохода. Против мучительных тенезмов—свечи с морфием или кокаином, можно также вводить в прямую кишку гладкие кусочки льда, в виде суппозиториев (Образцов). В отношении питания дизентерийного больного нельзя дать определенного списка блюд и последовательности их применения. Здесь должна быть строгая индивидуализация в зависимости от тяжести случая. Больному должна даваться пища легко перевариваемая и дающая мало остатков — рисовый отвар, овсянка, ячменный суп, саго, бульон, яйца всмятку, сухари. Всех молочных продуктов надо избегать. Напитки—холодный чай или холодная переваренная вода, если она не усиливает боли и поноса. Нек-рые авторы рекомендуют в свежих случаях в первый и второй день голодную диету—чай, переваренную воду, красное вино и интравенозные вливания 6%-ного виноградного сахара (Noorden, Salomon), Normosal (Straub). Кроме того советуют (Salomon, Wallace) добавлять к голодной диете растворы сахара в воде (200—300 *г* в день) для увеличения количества калорий. Если поносы и тенезмы продолжаются 5—6 дней, то назначают во избежание упадка сил б-ного более концентрированную диету—рисовую кашу, кашу из круп, протертую через сито; желе, к супам добавляют яичный белок или питательные препараты, как-то: соматозу, плазмон и пр. По исчезновении тенезмов и частого стула добавляют куриное мясо, рубленое мясо, голубей, картофельное пюре, рисовую кашу и постепенно возвращаются к обычной пище. Однако в течение долгого времени больной должен избегать кислых, жирных и пряных блюд, колбас, рыбных консервов, сырых фруктов, овощей, пирожных, тортов, пива, кваса. — Медикаментозное лечение бацилярной Д. должно начинаться с применения слабительного с целью очищения толстых кишок от содержимого, вызывающего раздражение слизистой. Одни из авторов рекомендуют для этой цели каломель в дозе 0,3—0,5, другие—касторовое масло, третьи—слабительные соли. Недостатком каломеля является возможность появления стоматита, вследствие чего многие его избегают и предпочитают назначение касторового масла, сернокислого натра, магнезии. Сернокислый натр дается или в виде одноразовой дозы—15,0, или в виде повторной 4—6—8 раз в день по 4,0, или в виде 2%-ного раствора (Ивашенцев). Одновременно против существующих болей в животе назначают припарки, грелки, дающие значительное облегчение. При сильных коликах приходится прибегать к пантопону, морфию или смеси морфия с кодеином (Morphii mur. 0,1, Codeini phosphor. 0,1, Aq. destillat. 10,0 три раза в день по 10 капель—Cohnheim); атропин под кожу или в суппозиториях, микроклистиры из супраренина. Нередко через 2—3 дня снова приходится назначать слабительные соли или Oleum Ricini с целью выведения каловых масс, поддерживающих раздражение слизистой, или проводить систематическое назначение 2%-ного раствора сернокислого натра. Применение дезинфицирующих, в том числе и новых препаратов не дает результатов. После очистки кишечника применяют препараты висмута по 1,0 три раза в день или в виде одиночной дозы 5,0—10,0 утром натощак и вяжущие средства—танальбин, таниген, танисмут. Если хотят дать б-ному покой на ночь, назначают небольшую (1/2 стакана) крахмальную клизму с прибавлением 10 капель настойки опия. Многие рекомендуют и при бацилярной форме ипекакуану, к-рая особенно пригодна при амебной Д., в виде настоя 4,0:160,0 (Ruge), но в такой дозе она нередко вызывает рвоту и усиливает боли, вследствие чего лучше давать Pulv. Doweri или эметин под кожу. Клизмы с Kali hypermanganici (0,1—0,3 на 1.000) с танином (1/2%), Argent. nitrici (0,1—0,2 на 1.000) приносят иногда пользу, но во многих случаях вызывают боли и колики; поэтому приходится от них отказываться. Рекомендуют также клизмы из животного угля (Schittenhelm) или с Bismutum subgallicum с Mucilago gummi arabici (Schmidt). Шифф (Schiff) рекомендует 1%-ный раствор формалина, Гейслер (Geissler)—15 капель 10%-ной T-rae Jodi на 1 *л* настойки ромашки, Лютш (Lutsch)—2%-ный раствор салицилового натра, Лео (Leo)—1%-ный раствор хлористого кальция. При сердечной слабости—кофеин, камфора под кожу, дигален, дигипурат. При упорной рвоте и икоте—морфий под кожу. Полезно также введение подкожно или внутривенно физиол. раствора для восполнения потери воды организмом. Нужно также заботиться о сне б-ного. Уже уменьшение тенезмов и позывов дает б-ному покой в течение ночи; в случае необходимости — применение морфия или эйкодаля способствует облегчению больного от страданий, появлению сна и укреплению.

Специфическим лечением бацилярной Д. является серотерапия. Опыт ее применения дал уже практические результаты в смысле быстрого улучшения всех болезненных явлений и уменьшения смертности. Опыт войны однако показал, что только Д., вызываемая палочкой Шига, успешно лечится сывороткой анти-Шига, тогда как при дизентерии Флекснера и Гисса специфическая сыворотка не дает таких блестящих результатов. В спорадических и в первых случаях Д. при начале эпидемии применяется поливалентная сыворотка, когда же установлен вид возбудителя—то соответствующая моновалентная. При дизентерии Шига уже через несколько часов после введения сыворотки уменьшаются боли и тенезмы, испражнения теряют характер кровянистой слизи и спустя 1—2 суток принимают обычный фекальный вид, уменьшаются в частоте, общее состояние улучшается, явления токсемии проходят. При этом чем раньше применяется сыворотка, тем быстрее наступает улучшение, при позднем же применении ее в тяжелых случаях, когда налицо резкая инфекция и интоксикация, от применения сыворотки нельзя ожидать таких блестящих результатов. Сыворотка впрыскивается под кожу или в вену, доза зависит от тяжести б-ни и возраста субъекта. При Д. средней степени в начале б-ни 20 *см*³ сыворотки достаточно для получения эффекта. Если же первое впрыскивание не дает заметного улучшения всех болезненных явлений, то показано новое впрыскивание на следующий день, а иногда третье впрыскивание на 3-й день. В тяжелых случаях сразу впрыскивается 50—100 *см*³ сыворотки ежедневно и даже 2—3 раза в день. В очень тяжелых случаях сыворотка вводится в вену. Некоторыми авторами была применена вакцинотерапия или аутовакцинотерапия (применение эмульсии микробов, убитых жаром или стерилизованных иодом), и в некоторых случаях получены ободряющие результаты. Наблюдения однако еще слишком малочисленны, чтобы можно было сделать определенные выводы.

Профилактика. В смысле профилактики Д. ничем существенным не отличается от других острых кишечных инфекций—холеры, брюшного тифа и др. Для предупреждения заболеваний Д. имеют значение прежде всего своевременная изоляция б-ных, рациональная постановка больничного призрения, обезвреживание выделений и дезинфекция на дому у б-ных. Огромное значение кроме того уделяется общим сан.-гиг. мероприятиям, направленным к правильной и целесообразной постановке дела водоснабжения, канализации, сан. надзора за изготовлением, хранением и продажей пищевых продуктов, за безупречным в сан. отношении устройством и опрятным содержанием рынков, торговых помещений, общественных уборных, к борьбе с мухами и пр. Все эти меры при рациональном их применении ограничивают распространение заболеваний Д. и препятствуют разрастанию их до размеров б. или м. значительных эпидемий. В дополнение к ним необходимо озаботиться организацией сан. просвещения масс, содействуя тем распространению среди населения правильных представлений о свойствах дизентерийной заразы, об ее источниках, путях распространения, мерах личной профилактики, способах обезвреживания больных и их выделений и т. п. В отношении борьбы с распространением Д. в последнее время большую ценность приобрела искусственная иммунизация населения в отношении дизентерийной инфекции. Попытки создать искусственно невосприимчивость к дизентерийному яду существовали давно, со времени открытия дизентерийных бацил (Шига), но применение этой меры в широком масштабе встречало большое препятствие в чрезвычайной токсичности дизентерийных бацил, вызывавших при употреблении обычных способов иммунизации (подкожным впрыскиванием убитых культур) настолько сильную реакцию, что приходилось прекращать всякие дальнейшие действия в этом направлении. Вследствие этого иммунизация подкожным способом при Д. практически не проводилась. Положение изменилось со времени исследований в этой области Безредка, предложившего производить иммунизацию не подкожно, а через рот (per os), употребляя для этой цели убитые культуры дизентерийных бацил, приготовленные в виде таблеток. Проверка этого способа, обеспечивающего не только местную невосприимчивость к дизентерийному яду со стороны кишечника, но также и явления общего иммунитета (Заболотный), дала весьма ободряющие результаты; поэтому в наст. время иммунизация через рот оценивается как одна из действительных мер в борьбе с Д. Ниже приводится несколько наблюдений, наиболее демонстративных и безупречных по своей точности, устанавливающих положительное значение энтеровакцинации по методу Безредка (см. *Вакцинация*) в борьбе с дизентерийной эпидемией. Первое наблюдение относится к 1923 г., когда в Версальском гарнизоне из 1.132 солдат было вакцинировано посредством приема сухих дизентерийных таблеток 546 чел. Из вакцинированных заболело 42, т. е. 7,6%, а из невакцинированных—235, т. е. 40%. В том же году в Ленинграде, где свирепствовала значительная эпидемия Д., в одной богадельне из 2.768 ее обитателей было вакцинировано per os 1.000 чел. Из числа вакцинированных заболело 92, из них 10 в течение первых десяти дней по окончании вакцинации; за вычетом этих десяти, заболеваемость среди привитых определяется равной 0,3%, заболеваемость же среди 1.768 непривитых за тот же период времени равнялась 3,11%, т. е. была в десять раз больше. В мае того же 1923 года в Греции на о-ве Гидра вспыхнула эпидемия Д.: из 700 беженцев в короткий срок заболело 22 чел. В июне были вакцинированы все эти беженцы, и никто из них больше не заболел, хотя они находились в очаге тяжелой Д. и пользовались общей с болеющим населением зараженной водой. Далее, 4 августа 1923 г. 2.800 беженцев вселяются в лазарет, при чем в течение предшествовавших семи дней переезда по морю из них погибло от дизентерии 36 человек, а в следующие двое суток еще 44; 200 больных помещены в б-цу. Немедленно

была вакцинирована таблетками вся группа этих беженцев, и Д. прекратилась. С таким же успехом было вакцинировано всего до 30.000 беженцев в течение лета и осени 1923 г., при чем с замечательным постоянством заболеваемость среди вакцинированных прекращалась совершенно или весьма значительно снижалась, среди же непривитых групп населения эпидемия продолжала свирепствовать в течение нескольких месяцев. Весьма благоприятные результаты получены в Моск. губ. в 1927—1928 гг. и в Красной армии. **С. Коршун, Г. Кулеша, К. Руткевич.**

Дизентерия у детей. Если исключить совершенно необычные условия (война, голод), то заболеваемость Д. и смертность от Д. оказываются у детей настолько преобладающими, что ее можно отнести в группу преимущественно детских заразных болезней. Дизентерия у детей по сравнению со взрослыми несколько разнится по своему течению и лечению. Наибольшие отличия дают дети раннего возраста и особенно грудного. В главном эти особенности таковы. У детей младшего возраста анат. изменения выражены слабее. Часто имеет место только катаральное воспаление толстых кишок, а при некротически-язвенном поражении как правило процесс носит не сплошной характер, а участковый, с преимущественной локализацией в нижних отделах. Далее, при наличии относительно более частого нахождения в испражнениях не палочек Шига, а паразизентерийных палочек, реакция аглютинации, особенно у детей в возрасте до 6 месяцев, получается реже. Стул даже в случаях со значительными анат. изменениями редко окончательно терят свой каловый характер. Обыкновенно стул жидкий, каловый, с примесью слизи и крови, зеленого цвета, с белыми комочками, чередуется со стулом, состоящим из одной слизи и крови. Запах испражнений носит своеобразный характер, напоминающий запах спермы. Частота стула и сила тенезмов нередко стоят в зависимости от реактивной возбудимости ребенка. К особенностям течения надо отнести нередко наблюдаемое несоответствие между анат. находками и тяжестью интоксикации. Так, на большом материале установлен ряд случаев, когда при бактериологически установленной клин. картине Д. и при резкой интоксикации изменения в толстых кишках на секции носили характер простого катара. Дизентерийная интоксикация у детей характеризуется похолоданием конечностей, спастич. рвотой, бурным падением веса, апатией, переходящей в кому, судорогами, падением сердечной деятельности, а в части случаев—гидроцефалией с менингеальн. симптомами на почве быстрого увеличения цереброспинальной жидкости без наличия воспалительных явлений. Отмечаются при интоксикации и кожные кровоизлияния, преимущественно на животе. Наряду со специфической формой токсемии может иметь место и интоксикация, развивающаяся на почве обезвоживания организма вследствие частой рвоты и поноса. Эта форма интоксикации (Exsikationstoxikose) похожа на специфическую, но протекает всегда с большой одышкой и гликозурией. В связи гл. обр. с недостаточным и неправильным питанием приходится нередко встречаться с рецидивами, отеками и вторичными расстройствами питания. Надолго может после Д. оставаться общая слабость, атония кишечной мускулатуры с характерной наклонностью к упорным запорам или, наоборот, крайне повышенная чувствительность толстых кишок, являющаяся причиной повторных колитов в связи с самыми незначительными поводами; в редких случаях может развиться картина болезни Барлова. Из осложнений в течение болезни отмечается зияние заднего прохода на почве пареза сфинктеров, выпадение прямой кишки, экскориации, кожные абсцесы, фурункулез, рожистые поражения, стоматиты, молочница. Нередки и осложнения со стороны дыхательной и выделит. систем (воспаление легких, циститы, пиелиты, нефрозы). Воспаление легких как правило заканчивается смертельн. исходом. Помимо воспаления легких у грудных детей в начале заболевания и при обострениях отмечается острое вздутие легких, volumen pulmonum auctum, к-рое приводит к прикрытию пространства сердечной тупости. Кроме тяжести самого дизентерийного процесса, наличия симптомов интоксикации и осложнений, при прогнозе приходится учитывать конституцию ребенка, способ вскармливания, состояние питания. Особенно плохо переносят Д. грудные дети, искусственно вскармливаемые, с ослабленным питанием (гипо- и атрофики) и перенесшие незадолго перед этим ту или иную инфекцию. Состояние питания при Д. играет чрезвычайно большую роль не только у детей раннего возраста, но и у более старших. Ни при одном инфекционном заболевании это значение так рельефно не выражено, как именно при дизентерии (Данилевич).

Профилактика Д. в учреждениях для детей сводится к возможно быстрому и полному изолированию заболевшего ребенка или в крайнем случае помещению его в *бокс* (см.) с обращением внимания персонала на возможность передачи б-ни через руки, белье и предметы ухода. Необходима тщательная дезинфекция выделений больного и белья. Очень важно приучение детей к соблюдению правил личной гигиены (мытье рук перед едой, правильное пользование уборной и т. д.).—Лечение Д. у детей представляет большие трудности. Чем моложе ребенок, тем больше эти трудности. У детей, как и у взрослых, с каждым годом все более широкое применение находят специфические сыворотки. Но к сожалению, несмотря на продолжающееся качественное улучшение сывороток, их стандартизацию, а также несмотря на уточнение и ускорение постановки бактериологического диагноза, этот метод лечения пока далеко не может считаться исчерпывающим. Еще меньшее место должно быть отведено лекарственной терапии. Она имеет только симптоматическое значение. В начале заболевания и при обострениях дается слабительное (Ol. Ricini, Calomel, средние соли). Для хотя бы временного избавления ребенка от мучительных припадков, связанных с тенезмами и ложными позывами, применяются в ограниченных

пределах наркотики, атропин, белладонна в свечках. При этом б-ному дается возможность заснуть и тем самым несколько поднять свои силы (Luminal-natrium). Наркотики назначаются подкожно и при токсической рвоте. Лечение клизмами пригодно только в период затихания процесса. Приходится пользоваться и возбуждающими средствами (Camphora, Coffein, Adrenalin, горячие ванны), а при явлениях интоксикации и обезвоживания следует широко применять введение жидкости не только per os, а когда возможно и в клизмах, но и путем подкожного введения физиол. раствора соли или Рингеровского раствора. Далее большую роль играет уход. Последний основывается на постельном режиме, чистоте, согревании всеми мерами, внимательном уходе за ртом, за областью заднего прохода и кожными покровами; акт дефекации необходимо облегчать путем производства его непосредственно на пеленке или подкладном судне. Главным, основным моментом лечения Д. у детей в наст. время является питание. До недавнего времени правом гражданства пользовалось широкое и к сожалению неизжитое и до наст. времени применение голодной и полуголодной диеты. Эта легкая, щадящая диета (schonende Diät) состояла из слизистых отваров, рисового отвара, рисовой каши для более старших детей, вяжущих киселей из черники. Не говоря о качественной недостаточности, калорийная ценность подобной пищи настолько мала, что она является не только противопоносной, но и замаскированной голодной. Эта диета приводит к запустеванию кишечника, понижению ферментативной энергии, прекращению процессов брожения, исчезновению возбуждающих перистальтику свободных кислот. Длительное применение ее приводит к истощению организма, к понижению толерантности, рецидивам или затяжным формам, ко вторичным алиментарным расстройствам питания. Печальным результатом таких расстройств являлась нередко гибель ребенка. Коллизия между усиленной потребностью в питании при Д. у детей и невозможностью ее удовлетворить из-за анат. поражений пищеварительного тракта к счастью в наст. время в значительной мере разрешена. Сейчас диета построена на использовании полноценных с достаточной калорийностью препаратов и притом легко переносимых и усвояемых даже и в раннем возрасте. Такими препаратами являются концентрированный рисовый отвар, женское молоко, белковое молоко, концентрированное белковое молоко, творог, мясное пюре. Смеси применяются чаще с прибавлением питательного сахара Сокслета, а за неимением последнего—и обыкновенного сахара в пределах от 3% до 12%. Концентрированный рисовый раствор, предложенный для лечения Д. в 1925 г. Бессау (Bessau), содержит в 1 литре 400 калорий с 0,11% белка; прибавлением сахара калорийность его может быть доведена до 800 калорий и выше. Этот препарат быстро переваривается, является плохим субстратом для возбудителей брожения и хорошим раздражителем секреции щелочного кишечного сока, что ведет к нейтрализации свободных кислот и успокоению кишечной перистальтики. Белковое молоко содержит 437,5 калории, концентрированное белковое молоко—875, при соответствующем прибавлении сахара калорийность удается повысить в $1^1/_2$ и даже 2 раза. Белковое молоко, творог, а отчасти и мясное пюре также представляют среду, неблагоприятную для развития процессов кислого брожения, и кроме того обладают высоким сокогонным действием на кишечник. Из азотистых продуктов казеин в небольшой только степени подвергается действию протеолитических ферментов, а следовательно и гниению. Самый план лечения приблизительно таков. После дачи в начале лечения касторового масла, сразу или, при наличии рвоты и токсических явлений, после 4—6-часовой чайной диеты, назначается концентрированный рисовый отвар с сахарином в неограниченном количестве, по желанию ребенка. Через 1—$1^1/_2$ суток к отвару прибавляется 3% сахара и дается 200—400 *г* белков молока с сахарином или то же с 3% сахара. В последующие дни количество сахара постепенно увеличивается до 8—12% с одновременным уменьшением рисового отвара до 200 *г*. Для повышения калорийности вместо обыкновенного белкового молока можно применять концентрированное белковое молоко. Препараты лучше давать в чередовании друг с другом, но при отказе ребенка от приема одного рисового отвара можно давать их и в смеси. У детей старше 3 лет белковое молоко может быть заменено творогом, протертым в рисовом отваре с сахаром, а позже—мясным пюре в количестве 50—100 *г* pro die. Дальнейший прикорм в связи с исчезновением болезненных симптомов и появлением калового переваренного стула ведется прибавлением слизистых супов на бульоне, каш, киселей и наконец уже молока, масла, жиров. При лечении детей первой половины года и атрофиков показано преимущественное применение женского молока. Темп назначений определяется состоянием больного, его аппетитом. При обострениях лечение приходится начинать проведением схемы сначала. Само лечение должно проводиться с обязательным учетом качества пищи и количества вводимых калорий. Для обогащения пищи витаминами *C* можно рано начать прибавлять в смеси свежие соки, а при выздоровлении количество соков должно быть увеличено. Применяют при Д. у детей кислое пахтанье, кислые смеси и жирные смеси. При применении кислых смесей происходит замена одних к-т другими, что ведет к вытеснению патогенных микробов кишечной группы полезной для организма палочкой молочнокислого брожения. Кислые смеси, а также кефир, простокваша, ягурт являются заменяющими белковое молоко препаратами, охотно принимаемыми. Иначе дело обстоит с жирными (сливочными) смесями (Балабан, Uffenheimer, Lamprecht). Достаточных подтверждений их полезности пока не получено. Можно отметить, что в последние годы в связи с переменой взгляда на диету в сильной степени подвинулось вперед разрешение проблемы лечения Д. у детей.

М. Данилевич.

Дизентерия амебная. Выделение этого заболевания в особую форму стало возможным благодаря установлению этиологич. роли Ent. histolytica при амебиазе и в частности при т. н. тропической, или амебной дизентерии. Т. о. последнюю отличают от Д. умеренного пояса, вызываемых различными бактериями, а также сходных заболеваний кишечника, вызываемых или связываемых с присутствием других простейших (инфузорий, жгутиковых, спирохет) и червей. (Подробности, касающиеся этиологии, патологии и эпидемиологии,—см. *Амебы.*)—Клиника амебной Д. чрезвычайно разнообразна. В нек-рых случаях б-нь имеет острое молниеносное течение, но чаще она принимает хронически рецидивирующую подострую форму, растягиваясь иной раз на долгие годы, при чем она может протекать и при ничтожных клин. явлениях. Самое начало б-ни не всегда одинаково, а в связи с этим оно и не всегда может быть установлено с достаточной точностью. В б. или м. типичных случаях после инкубации, длящейся от нескольких дней до нескольких (6—12) недель и сопровождающейся иногда тошнотой и неопределенными болями в животе, амебная Д. начинается сразу в виде острого кроваво-слизистого поноса (до 15—20 и даже до 80 раз в сутки), сопровождающегося коликами и тенезмами. Б-ные беспокойны, подавлены, сильно слабеют, утрачивают работоспособность и аппетит; кожа бледная, сухая, язык обложен и влажен; жалобы на вздутие и на боль в животе. Однако разлитые боли в животе, свойственные бацилярной Д., могут отсутствовать, а вместо них ощущаются боли по ходу сигмовидной кишки и в области слепой; иной раз отмечается особая болезненность в местах перегибов толстой кишки. T° повышена не всегда, в нек-рых случаях появляются тошнота и рвота, а также и носовые кровотечения. Содержание индикана в моче повышено. Очень характерны вид и консистенция стула. В отличие от бацилярной Д. выделяющаяся слизь диффузно окрашена в красный цвет и имеет вид малинового желе; стул имеет б. ч. нейтральную или щелочную реакцию и своеобразный сладковатый запах. При микроскоп. исследовании испражнений обнаруживаются стекловидная слизь, эритроциты, небольшое число нейтрофилов, эозинофилы—б. ч. в значительном количестве, одноядерные крупные клетки, нередко с фагоцитированными эритроцитами, и клеточный детрит на различных ступенях разрушения; во многих случаях—кристаллы Шарко-Лейдена, иной раз весьма многочисленные. Кроме типичных случаев с острым началом и течением наблюдаются случаи, начинающиеся постепенно и протекающие нехарактерно, при чем общее состояние нарушено незначительно, а кишечные явления имеют характер скорее легкого расстройства (незначительное учащение, кашицеобразный стул со слизисто-кровянистыми прослойками); однако и эти случаи могут обостряться и давать картину, типичную как со стороны клинической, так и по характеру стула. Отмечают, что в некоторых случаях характер амебной Д. может различаться в зависимости от географического района. Так, описанная острая форма встречается напр. в Северном Китае, в Панаме, Тифлисе. С другой стороны для Гонконга напр. описывается до 60% случаев с острым началом и молниеносным, иной раз холероподобным течением, приводящим к смерти на 4—5-й день в состоянии коляпса. В этих случаях происходит распад слизистой оболочки и выделение до 40 раз в сутки вонючих каловых масс шоколадного или серо-зеленого цвета с кусками омертвевшей гангренозной ткани. В других случаях (Филиппины) явления со стороны кишечника отступают на второй план—они либо совсем отсутствуют либо имеют характер легкого поноса без выделения крови и без тенезмов, но с тянущей болью в области толстой кишки; в нек-рых случаях наблюдается даже запор; больной жалуется на неопределенную боль в животе по ночам, на вздутие, тошноту, слабость. Это состояние сопровождается обычно анемией, потерей веса; отмечается сильная потливость ладоней и подошв. Патолого-анатомические явления могут быть выражены в таких случаях очень резко, но обнаруживаются лишь при рентгеновском исследовании или на вскрытии.

Течение. В типичных случаях средней тяжести острое течение сменяется через 4—6 недель—даже при отсутствии специфического лечения—лятентным состоянием, при чем стул принимает более густой и даже оформленный характер, утрачивает примесь слизи и крови, б-ной прибавляет в весе, и наступает кажущееся выздоровление. Такая ремиссия может длиться от нескольких дней до многих месяцев с тем, чтобы нередко без определенной причины, но чаще от физ. и даже псих. перенапряжения, погрешностей в диете, от простуды, интеркурентных заболеваний (бацилярной Д., пневмонии, брюшного тифа, малярии, бери-бери) прерваться и снова дать картину острого приступа. Такое чередование ремиссий и приступов встречается при амебной Д. весьма часто и может длиться многие годы. Во время ремиссий характер стула может постепенно возвращаться к норме, но во многих случаях хрон. амебной Д. он имеет характерный вид пенисто-кашицеобразной массы сероватого или красно-бурого цвета с примесью стекловидной слизи и следов крови; слизистые комки содержат обычно амебы; реакция—щелочная. При хрон. течении прощупывается нередко утолщенная восходящая ободочная кишка и appendices epiploicae, имеются болезненность толстой кишки при давлении, чувство жжения в ней, отсутствие аппетита, отрыжка после еды, тяжесть в желудке, тошнота, склонность к рвоте, неврастенич. явления (бессонница, сердцебиение), сосудодвигательные расстройства (холодные поты), понижение рефлексов; нередко субфебрильные температуры. Наступление неутолимой жажды и рвоты является обычно угрожающим симптомом. Хрон. случаи могут закончиться смертью при явлениях кровотечения (разрушение стенки сосуда), но они могут тянуться и неопределенно долго при явлениях спастического запора, обнаруживаясь лишь на вскрытии в виде одиночных язв в области слепой кишки.

Осложнения. 1. Глубокие разрушения кишечной стенки являются нередкой причиной ее прободения, главным образом в области слепой и сигмовидной кишки. В этих случаях возможен смертельный исход, если не образуется отграниченного слипчивого перитонита. 2. Хрон. поражения кишечника и соответствующие воспаления брюшины влекут за собой нередко картину периколита, сопровождающегося увеличением брыжеечных желез; в зависимости от локализации перитонит может давать явления, симулирующие заболевания печени и пузыря (при поражении flex. sigmoideae); поражение в области поперечной ободочной кишки может вызвать подозрение на язву двенадцатиперстной кишки или желудка (иррадиация в спину); поражения в области flex. lienalis могут вызвать боли в области селезенки, что в связи с приступами повышенной t° и соответствующими клин. явлениями может навести на мысль о малярии; поражение слепой кишки может вызвать подозрение на ее tbc, а также на апендицит; поражения сигмовидной кишки могут вызвать у мужчин картину простатита, у женщин—левостороннего сальпингита или заболевания матки (retroflexio); описаны случаи сужения просвета кишки вследствие сдавления; перипроктит наблюдается редко; при поражении нижнего отдела толстой кишки могут возникнуть явления, напоминающие ишиас. 3. Абсцесы печени наблюдаются независимо от тяжести и даже от наличия кишечных явлений; они развиваются начиная от нескольких дней до нескольких (2—20!) лет после начала заболевания, при чем описаны случаи, когда абсцес печени возникал уже после излечения кишечных явлений. Симптомы абсцеса печени при амебной Д.: боли, нередко невыносимые, в области печени и желудка; иррадиация в правое плечо и соответствующую половину груди (своеобразный наклон б-ных на правую сторону), озноб, понос, рвота, t° 39°—40°, судорожный кашель; давление определяет болевой очаг соответственно образующемуся фокусу (пробная пункция печени); нередко развивается желтуха, в моче обыкновенно желчные пигменты; лейкоцитоз имеется не всегда; абсцес бывает обычно одиночный, поверхностный, в верхне-заднем отделе правой доли; реже имеется второй абсцес или множественный (до 36); размер—от лесного ореха до детской головы. Изменения в печени выражаются в коагуляционном некрозе печоночной ткани с последующим размягчением в центре некротических фокусов и образованием абсцесов. Последние наполнены содержимым шоколадного до красно-бурого цвета, желатинозной консистенции и содержат большое количество клеточного детрита, капель жира, кристаллов гематоидина, холестерина, Шарко-Лейдена. Гнойных клеток сравнительно мало. Амеб в таком абсцесе б. ч. нет; их можно встретить гл. обр. в стенках абсцесов. Частота абсцесов печени после амебной Д. доходит до 30—40%. С другой стороны статистические данные указывают на то, что из 100 случаев абсцеса печени 95 наступают после перенесения амебной Д. (Rogers, Строганов, Васильев). Помимо абсцесов печени наблюдаются и гепатиты, нередко в острой форме, однако не влекущие за собой нагноения. При этом печень увеличена в объеме и болезненна, имеются желтушные явления. Описаны прорывы абсцесов в окружающие органы (брюшину, легкие, плевру, почечные лоханки, кишечник, сердечную сумку, полую вену и т. д.). В связи с абсцесами печени нередко образование перигепатитов. Нередко абсцесы печени сопровождаются кишечными кровотечениями. 4. Амебный бронхит может возникнуть в связи с амебной Д. или вне зависимости от нее; происхождение: метастатическое или прорыв; нек-рые допускают развитие бронхита в результате вдыхания пыли, содержащей цисты амеб. Симптомы: высокая t°, жестокий кашель, слизисто-гнойная, вязкая мокрота с прослойками крови, содержащая амебы—вегетативные формы и цисты; рентген дает затемнение в области корня легкого (диференцировать от tbc и бронхопневмонии). 5. Амебный цистит у мужчин вероятно метастатического происхождения; у женщин возможна инфекция пузыря амебами, выделяющимися из кишечника. 6. Амебный эпидидимит. 7. Подострый нефрит с нахождением амеб в моче. 8. Инфаркты почек, селезенки, печени. 9. Паротиты. 10. Флебиты. 11. Абсцесы мозга. 12. Ириты. 13. Поражения кожи. 14. Некоторые авторы связывают амебную Д. с последующими полиневритами и артритами. Описаны также симптомокомплексы ревматоидного характера (Ravaut), когда усиление болей в костях и суставах сопутствует обострению кишечных явлений. Указанные страдания уступают специфическому противоамебному лечению. Описаны также явления со стороны надпочечников (понижение артериального давления; Ravaut). 15. Есть авторы, высказывающие мнение о наступлении спру в связи с ранее перенесенной амебной Д. 16. Неблагоприятное действие на течение амебной Д. оказывают присоединение Д. бацилярной, тифа, паратифа, пневмонии, малярии, бери-бери, нефрита, а также инвазии аскаридами, анкилостомами и схистосомами (бильгарциями). Описаны случаи одновременной инфекции также и балантидиями.

Патологическая анатомия. При амебной Д. поражаются гл. обр. толстая кишка, преимущественно ее нижний отдел, и слепая кишка с червеобразным отростком; описано также поражение Баугиниевой заслонки на стороне, обращенной в просвет толстой кишки. Поражение тонких кишок встречается значительно реже (около 3%), известен случай нахождения амебной язвы в желудке. (Способ проникновения и пути распространения амеб в ткани кишечника—см. том I, ст. 518.) Проникновение амеб в подслизистый слой вызывает образование в нем абсцесов, первые макроскопич. следы которых со стороны слизистой представлены резко ограниченными мелкими красными пятнами с желтым центром и красной периферией. Язвы, размером до серебр. рубля, имеют круглую или овальную форму и твердые подрытые или приподнятые края. Их внутренность выполнена желтоватой маркой массой. В отличие от бацилярной Д.

их развитие идет вглубь по направлению к серозной оболочке и может закончиться прорывом в брюшину. При поражении фоликулов возникают колбообразные абсцесы, к-рые могут сливаться, образуя под слизистой оболочкой длинные ходы. Вторичная инфекция амебных язв бактериями может повести к их гангренозному распаду и к образованию разлитых поражений. Если образуется местное поражение серозной оболочки, то возникают сращения с соседними органами, а также с брюшиной. В позднем периоде может наблюдаться склероз mesocolon. Просвет кишечника может быть сужен утолщением кишечной стенки на 4—5 *см* вследствие разрастания соединительной ткани. В других случаях наблюдается образование полипоидных разрастаний слизистой оболочки. Распространяясь на брыжейку и брыжеечные железы, пролиферация может повести к образованию плотных тяжей, которые нарушают подвижность желудка и кишечника и могут вызвать ряд застойных явлений. С микроскопич. стороны характерно образование коагуляционных некрозов вокруг тех мест, куда проникли амебы. Пораженные фоликулы наполнены амебами, окружающие слои подслизистой гиперемированы, набухли, пропитаны отложениями фибрина; в них наблюдаются гиалиновые перерождения и некрозы. Пораженные фоликулы окружены зоной клеточного инфильтрата. Через сосуды и капиляры амебы проникают до мышечной и серозной оболочек (рис. 10), при чем однако не образуются ни воспалительные инфильтраты ни дифтеритические отложения. В случае излечения язвы железистая ткань заменяется б. ч. соединительной тканью. Макроскопически остаются рубцы с приподнятым краем, иной раз пигментированные, нередко напоминающие рубцы, остающиеся после бацилярной Д.—П р о г н о з. При отсутствии лечения и в случаях, ему не поддающихся, амебная Д. при ее склонности к хрон. течению и метастатическим осложнениям дает в большинстве случаев сомнительный прогноз. Из осложнений в этом отношении наиболее серьезны абсцесы печени и особенно—легких и мозга, а также кишечные кровотечения, перитониты и тромбофлебиты. Лейкоцитоз свыше 25.000, левый ядерный сдвиг нейтрофилов и понижение числа эозинофилов служат обычно неблагоприятным прогностическим признаком. Чем ранее захвачен случай, тем прогноз благоприятнее.

П а р а з и т о л о г и ч е с к и й д и а г н о з (см. том I, ст. 520). Нахождение в содержимом язв, соответственно—в кишечных выделениях, кристаллов Шарко-Лейдена довольно характерно, но абсолютного значения не имеет, т. к. в среднем наблюдается всего лишь в 10% случаев, а с другой стороны они могут встречаться и при других инфекциях.—Р е н т г е н о л о г и ч е с к о е и с с л е д о в а н и е. Снимки через 28—30 часов после приема бария обнаруживают в местах поражения тени с размытым контуром.—Р е к т о с к о п и ч. и с с л е д о в а н и е дает характерную картину гл. обр. в подострых случаях (при наличии круглых язв, окруженных валиком и служащих входом в глубоко расположенные колбообразные поражения в подслизистом слое). Исследование в острых случаях амебных Д. (на второй день после начала заболевания) давало картину диффузного слизисто-гнойного ректоколита, при чем выше 20 *см* никаких изменений не наблюдалось. Поверхность слизистой была малинового цвета, имела мясистый шероховатый вид и была похожа на грануляционную ткань. Изъязвлений и абсцесов

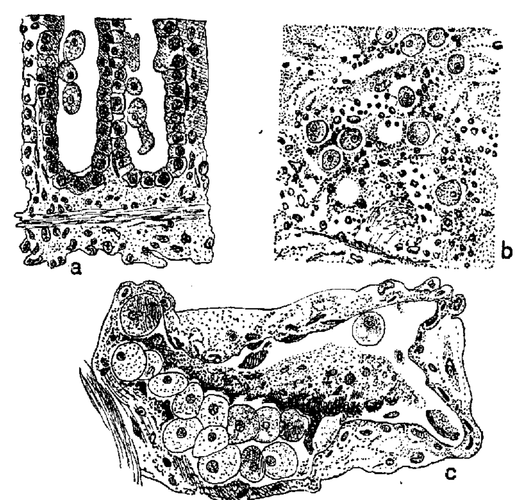


Рис. 10. Ent. histolytica: *a*—в Либеркюновых железах; *b*—в подслизистой ткани; *c*—в венозном капиляре.

в это время еще не было. В подострых и хронических случаях встречаются чаще всего общая инфильтрация, уплотнения, отеки и гиперемия слизистой оболочки, местами покрытой экхимозами. Часто наблюдаются явления пролиферации с образованием полипоидных выростов, десквамация, образование поверхностных язв и ложных перепонок. В общем однако ректоскопическая картина не может дать надежных отличий от некоторых изменений, образующихся и при бацилярной Д. При диференциальном диагнозе (см. табл. на след. странице) необходимо иметь в виду возможность инфекции кишечника другими простейшими, а также инвазии некоторыми глистами, могущие создать в некоторых случаях клин. картину, сходную в известных отношениях с амебной Д. С этой стороны представляет особый интерес инфекция инфузориями (Balantidium coli). Некоторые авторы считаются с возможностью дизентерийных явлений также и при инфекции жгутиковыми. Из споровиков следует иметь в виду малярийных плазмодиев; инфекция к-рыми может в некоторых случаях давать кишечные явления, а также кокцидий. Нек-рые допускают также возможность дизентерийного симптомокомплекса, связанного с присутствием спирилл. Из паразитических червей необходимо считаться со Schistosomum haematobium, анкилостомами, аскаридами, Strongyloides.

Т е р а п и я. В остром периоде обязательно постельное содержание, покой и тепло; грелки на живот. Диета—вначале полное воздержание от пищи (1—2 дня), затем

Диференциальный диагноз амебной и бацилярной Д.

	Амебная Д.	Бацилярная Д.
Географическое и сезонное распространение.	Эндемична гл. обр. в тропической и субтропической полосе, откуда заносится и в умеренные страны. Преимущественный сезон—осень, но встречается в течение всего года.	Эпидемична в жарком и умеренном поясах. В последнем преимущественно в летнее время.
Инкубация, начало и течение б-ни.	Инкубация от 3 до 90 дней (приблизительно); начало б. ч. постепенное, реже—острое; течение б. ч. хроническое, реже—молниеносное. Самостоятельное выздоровление сомнительно.	Инкубация около семи дней, острое начало и течение с нередким исходом в полное выздоровление.
Лихорадка.	В неосложненных случаях б. ч. отсутствует и во всяком случае не высока.	Обычно высокая, но только в начале заболевания.
Лейкоцитоз.	Наблюдается при осложнениях.	Частое явление.
Метастазы.	Очень часты, особенно в печени.	Не наблюдаются.
Рецидивы.	Очень часты.	Очень редки.
Пат. анатомия.	В толстой кишке ограниченные подрытые и глубокие язвы; поражается преимущественно подслизистая ткань. Нередки прободения серозной оболочки, слипчивые перитониты, утолщение стенок кишки и брыжейки, сужение просвета кишечника. Гангренозные поверхностные язвы редки.	Поверхностные, плоские язвы с дифтеритическим налетом.
Возбудитель.	Entamoeba histolytica.	Различные виды Bac. dysenteriae.
Опыты на животных.	Заражение кошек вегетативными амебами per anum и цистами per os возможно.	Заражение кошек дизентерийными палочками per anum невозможно, per os удавалось.
Серодиагноз.	Практически не применяется.	Сыворотка больных аглютинирует соответственные дизентерийные палочки.
Химиотерапия.	Б. или м. специфически действуют эметин, ятрен, стоварсол, сальварсан, риваноль.	Неизвестна.
Серотерапия.	Неизвестна.	Специфически действуют соответствующие противодизентерийные сыворотки.
Причины смерти.	Истощение, прободение кишок, кровоизлияния, абсцесы и т. п.	Истощение, токсемия.

слизистые отвары (рисовые, овсяные и ячменные), чай, белковое молоко; рекомендуется молочная диета вследствие того, что молочнокислое брожение препятствует развитию амеб. По мере стихания явлений—бульон с яйцом, размоченные сухари, картофельное пюре, рис с молоком, рыба. При оформлении стула—осторожное прибавление белого мяса. Говядина, черный хлеб, стручковые овощи нежелательны. В период ремиссий избегать простуды, физ. напряжений, погрешностей в диете.—Общее медикаментозное лечение: в начале заболевания очистка кишечника (Ol. Ricini одну-две ложки; Magn. sulph. или Natrii sulph. через 3 часа по столовой ложке концентрированного раствора; Calomel 0,5). Нек-рые рекомендуют комбинированное лечение Bism. subnitr. или карлсбадской солью (Ziemann) по схеме: с вечера очищение кишечника одной ложкой Ol. Ricini, через несколько часов одна чайная ложка карлсбадской соли в 300 *см*³ теплой воды, на следующий день утром и вечером по чайной ложке карлсбадской соли и в течение дня Bism. subnitr. 6—10 раз по 0,5. Обычно слизь и кровь исчезают через 2—3 дня. Ранее, до введения хим.-терап. препаратов, широко применялся Radix Ipecac. в виде Infusum ex 4,0:160,0 по 80 *см*³ три раза в день с прибавлением мятного масла в предупреждение рвотных движений, а также Cortex Simarubae 1,0—1,5 pro dosi (5,0—15,0 pro die).—Химиотерапия. В наст. время в основе лечения амебной Д. лежит применение различных хим.-терап. препаратов. Первым по времени хим.-терап. средством при амебной Д. был эметин (Rogers; 1913). Действительно, подкожные впрыскивания Emet. hydrochlor. по 0,1 в день дают б. ч. очень заметное клин. улучшение в короткий срок (примерная схема лечения эметином: 0,1×6 дней, 2 дня перерыва; 0,1×6 дней, 2—3 недели перерыва; 0,1×6 дней, 2 дня перерыва; 0,1×6 дней). Однако солянокислый эметин не мог окончательно разрешить вопроса о лечении амебной Д. по той причине, что, принося клин. облегчение, он в большинстве случаев (не менее чем в 60%) не уничтожает амеб, но лишь способствует их инцистированию. Т. о., не предотвращая возможности рецидива, он к тому же превращает б-ных в хрон. цистоносителей. Кроме подкожного и внутримышечного применения (последнее нередко менее болезненно) солянокислый эметин вливают также в вену (по 0,02—0,05 в физиол. растворе соли). Этот способ является повидимому во многих упорных случаях наиболее действительным (Ravaut, 1918; Pexetakis, 1924). Однако известны случаи, когда солянокислый эметин не оказывает вообще никакого действия и даже не вызывает инцистирования амеб. Все эти обстоятельства, а также известная степень его токсичности и его кумулятивное действие заставили искать других средств для лечения амебных Д. Одним из таких средств оказался Bismut-Jodide-Emetin (B. J. E.)—двойная иодистая соль эметина и висмута (Dale, Dobell; 1916). Содержа 20% эметина, B. J. E. при соблюдении некоторых предосторожностей легко переносится при внутреннем употреблении и нередко оказывает радикальную помощь даже в таких случаях, которые упорно сопротивляются действию солянокислого эметина. По английским данным B. J. E. излечивает до 90% случаев амебной Д. и ее осложнений. Курс лечения состоит в 12-кратном приеме B. J. E. по 3,0 в день. Дальнейшим усовершенствованием этого препарата является менее токсичное и легче переносимое (в смысле более редкого появления тошноты и рвоты) соеди-

нение эметин-пери-иодид (E. P. J.). Каков механизм действия эметина, в точности неизвестно. Предположения о возможности его прямого действия на амеб не оправдались. Представляется более вероятным, что его действие имеет косвенный характер. В частности не выяснен и механизм нередко наблюдаемой при амебной Д. эметино-резистентности. О том, каким образом введение эметина отразилось на падении смертности от амебиаза, могут дать представление следующие цифры.

Смертность от амебной Д.

Место наблюдения	До введения эметина	После введения эметина
Египет	52% (1911—12 гг.)	12% (1913 г.)
Индия (Калькутта) . . .	34,6% (до 1913 г.)	0% (после 1913 г.)
Панама . . .	18% (1908 г.)	1,7% (1923 г.)

В химиотерапии амебиаза с успехом применяются также препараты мышьяка. Впервые предложенные французск. автором Раво (Ravaut; 1918), эти способы с тех пор разрабатываются гл. обр. франц. школой. Из препаратов мышьяка применяются: новарсенобензол, который оказывает очень заметное и б. ч. очень быстрое действие как на клин. течение б-ни, так и на самих амеб. Применяется новарсенобензол как интравенозно, так и per os (по 0,05×2 в течение 10 дней), в последнем случае в виде особых таблеток (Narsenol Billon). Внутренний способ применения новарсенобензола оказывается нередко более действительным. В последнее время применяется также стоварсол (ацетиламинооксифениларсиновая кислота) по 0,25×2 в течение 10 дней (Marchoux; 1928), а также трепарсол (производное мета-аминопароксифениларсиновой кислоты) по 0,25 3—4 раза в день (Flandin). Но из всех препаратов, применяемых внутрь, по данным франц. авторов повидимому наиболее пригоден санлуол (арсенобензол, старый сальварсан, «606»). В дозах по 0,1 1—10 в день он легко, без всяких побочных действий, нередких при употреблении других препаратов мышьяка, может быть систематически применяем в течение продолжительного времени (Ravaut). Мышьяк применяется и в виде клизм (0,15—0,30 новарсенобензола в 60 *см*³ физиол. раствора) в комбинации с вливаниями в вену и с приемами per os. Лечение амебной Д. нередко представляет большие трудности, а потому многие рекомендуют комбинированное применение как эметина, так и мышьяка. Примером такой комбинированной терапии может служить следующая схема. Novarsenobenzol (N. A.) 0,3 в вену—Emetin hydrochl. (E. H.) 0,4 под кожу—E. H. 0,6—E. H. 0,8—N. A. 0,3—E. H. 0,4—E. H. 0,6—E. H. 0,8—N. A. 0,3—E. H. 0,4—E. H. 0,6—E. H. 0,8—N. A. 0,3—0—0—0—N. A. 0,3—0—0—0—N. A. 0,3—0—0—0—N. A. 0,3—E. H. 0,4—E. H. 0,6—E. H. 0,8—N. A. 0,3—E. H. 0,4—E. H. 0,6—E. H. 0,8—N. A. 0,3—E. H. 0,4—E. H. 0,6—E. H. 0,8—N. A. 0,3. Во многих случаях хим.-терап. средства с успехом комбинируются с внутренними приемами ипекакуаны.

Очень значительный шаг вперед в деле химиотерапии амебиаза представляет введение ятрена (Yatren «105», иод-оксихинолинсульфоновая кислота, содержащая около 28% иода). Предложенный Мюленсом (Mühlens; 1921) ятрен применяют как внутрь (1,0×3 в течение 8—14 дней), так и в клизмах (по 1,0—5,0 в 200,0—500,0 воды). Ятрен легко проникает в ткани, однако в терап. дозах совершенно не токсичен, и немецкие авторы считают его более совершенным средством при лечении всех форм амебиаза, чем эметин. Каков механизм действия ятрена, в точности не известно. Ятрен принадлежит к числу средств с т. н. парадоксальным действием. 1. В организме его действие не подлежит никакому сомнению. Это особенно ясно из того, что он является превосходным терап. средством не только при амебной Д., но и при амебных абсцесах печени, не осложненных бактериальными процессами. 2. Между тем in vitro он на амеб не действует даже в 1%-ном растворе. Последнее особенно замечательно в виду того, что по отношению к стафилококкам, дизентерийным, дифтерийным и тифозным палочкам ятрен является очень сильным бактерицидным средством. Однако противоречие между приведенными данными легко примирить, если принять во внимание, что ятрен препятствует инцистированию амеб. Последнее обстоятельство может указывать на то, что он задерживает образование предцистных стадиев амеб, другими словами, что он тормозит их размножение. С этой точки зрения представляется вполне возможным, что и бактерицидность ятрена выражается в первую очередь в его задерживающем действии на размножение бактерий. Очень вероятно, что паразитотропность ятрена комбинируется в организме с чисто механическим его действием. Легко проникая в глубину тканей и являясь довольно сильным слабительным средством, ятрен несомненно способствует механическому вымыванию амеб из глубины тканей и удалению их из кишечника. Благодаря этому ятрен оказался чрезвычайно активным средством и в смысле быстрой стерилизации кишечника у хрон. и упорных цистоносителей в тех случаях, когда эметин не оказывал никакого действия. Необходимо однако отметить, что описаны случаи, когда и ятрен оказывался бессильным. В последнее время в химиотерапии амебиаза стали применять также и риваноль. Испытание риваноля показало, что он обладает по сравнению с другими хим.-терап. веществами более высоким паразитоцидным и в соответствии с этим более выгодным терап. действием. В то время как при разведении 1:1.000 ятрен, эметин и трипафлявин оказывают in vitro лишь слабое действие, риваноль в этом же разведении убивает Ent. histolytica в 24 часа. При введении указанных растворов инфицированным кошкам в виде клизм наиболее сильное действие проявил риваноль (1:1.000—1:1.250), оказавшийся вдвое активнее трипафлявина и вдесятеро активнее ятрена (Wagner; 1928). При клин. испытании Rivanol по 0,03—0,05 три раза в день—6 дней (max. 0,2 pro dosi; детская доза 0,004—0,008 три раза в день) оказался очень действи-

тельным средством как против вегетативных форм, так и против цист. С хорошим успехом применялись и клизмы 1:5.000—1:3.000 (Urchs; 1926). В среднем полная стерилизация организма наступала через 4,1 дня при общем количестве риваноля 0,843 г. Благодаря своим антиспастическим свойствам риваноль является также и болеутоляющим средством (Schaumann; 1928). Риваноль применяется с успехом и при амебной инфекции мочевого пузыря. При этом помимо обычн. лечения (по 0,25 три—шесть раз в день, 10 дней) производилось также и промывание пузыря раствором 1:3.000 (Peter; 1928). **Г. Эпштейн.**

Лит.: Общие сочинения.—Ивашенцев Г., Краткий курс инфекционных болезней, М.—Л., 1926; он же, О дизентерии, Клин. мед., 1927, № 2; Dopter Ch., Les dysenteries, P., 1908; он же, La dysenterie bacillaire (Nouv. traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 3, P., 1927); Jürgens G., Dysenterie (Spezielle Pathologie und Therapie, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. II, T. 1, Berlin—Wien, 1919); Jungmann P. u. Neisser E., Zur Klinik und Epidemiologie der Ruhr, Med. Klinik, 1917, № 5; Schittenhelm A., Ruhr, Dysenterie (Hndb. der inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. I, T. 1, B., 1921); Schmidts Klinik der Darmkrankheiten, hrsg. von C. Noorden, München—Wiesbaden, 1921.

Этиология.—Казаринов Г., Палочка Shiga как возбудитель кровавого поноса, Врач, 1903, № 41; Кулеша Г., Микроб дизентерии (Учение о микроорганизмах, под ред. С. Златогорова, ч. 3, в. 1, П., 1918); Розенталь Л., Этиология и серотерапия дизентерии, М., 1904; он же, Палочка дизентерии (Мед. микробиология, под ред. Л. Тарасевича, СПБ—Киев, 1913); Kruse W., Neue Untersuchungen über die Ruhr, Deutsche med. Wochenschr., 1907, № 8—9; Lentz O. u. Prigge R., Bazillenruhr (Hndb. der pathogenen Mikroorganismen, hrsg. von W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. III, Jena—Berlin—Wien, печ.); Shiga K., Über den Dysenteriebacillen, Centralbl. f. Bakteriologie, Orig., Abt. 1, B. XXIV, 1898; он же, Studien über die epidemische Dysenterie in Japan, Deutsche med. Wochenschrift, 1901, № 43—44.

Эпидемиология и статистика.—Добрейцер И., Материалы по инфекционной заболеваемости в СССР, Гигиена и эпидемиология, 1925, № 4, 6, 1926, № 11, 12, Вопросы здравоохр., 1928, № 21, 22; он же, К вопросу о влиянии неурожая на распространение нек-рых инфекционных заболеваний, Общественный врач, 1913, № 4; Статистические материалы по состоянию народного здравия в СССР за 1913—23 гг., М., 1926; Статистический обзор состояния здравоохранения и заболеваемости заразными болезнями в РСФСР в 1926 г., М., 1928; Труды комиссии по обследованию санитарных последствий войны 1914—20 гг., вып. 1, М.—Л., 1923; Экель С., Инфекционные заболевания на Украине, Харьков, 1927; Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, hrsg. v. O. Schjerning, B. VII—Hygiene, Lpz., 1922; Sluka E. u. Strisower R., Betrachtungen über die Epidemiologie der Ruhr, Wien. klin. Wochenschrift, 1917, № 11; Smillie G., Epidemiology of bacillary dysentery, N. Y. med. journ., 1916, p. 1073; Vaughan V., Epidemiology and public health, v. II, London, 1923.

Патологическая анатомия и патогенез.—Вальдман В., К характеристике дизентерии (картина крови при ней), сборник в честь А. Нечаева, П., 1922; Завадовский С., Некоторые данные к вопросу о происхождении коляпса при бацилярной дизентерии, Врач. дело, 1927, № 21; Мильман М., К патологии дизентерии, Харьковский мед. журнал, т. VIII, 1909; Beitzker H., Der jetzige Stand der pathologischen Anatomie der Ruhr, Deutsche med. Wochenschrift, 1920, № 20; Klemperer P. u. Strisower R., Zur Klinik und Pathogenese der Ruhr, Zeitschrift f. experim. Pathologie u. Therapie, B. XXI, 1920; Löhlein R., Zur pathologischen Anatomie der Ruhr, Med. Klin., 1917, № 6, 17—19, 21, 30, 1918, № 3; он же, Folliculäre Ruhr u. Colitis cystica, Berl. klin. Wochenschr., 1918, № 29; Orth J., Über Colitis cystica u. ihre Beziehung zur Ruhr, ibid.; Thieme F., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Dysenterie, Diss., Würzburg, 1890.

Лечение и профилактика.—Барыкин В., О лечении кровавого поноса специальной сывороткой, Рус. врач, 1905, № 30, 38—39; Безредка А., Местная иммунизация, Л.—М., 1928; Глухов К., Иммунизация формолвакциной per os против дизентерии, Гигиена и эпидемиология, 1927, № 2; Костенко В., К лечению дизентерии, Рус. врач, 1906, № 24; Zabolotny D., Über den Mechanismus der Darmimmunisierung, Seuchenbekämpfung, B. III, 1926.

Дизентерия у детей.—Балабан В., К вопросу о применении концентрированного питания у детей раннего возраста, Педиатрия, т. X, № 1, 1927; Данилевич М., Дизентерия у детей, Л., 1925; он же, Патология ребенка за последнее шестилетие (1918—23), Л., 1925; Bauer J., Dysenterie (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. II, Lpz., 1923); Göppert F., Die einheimische Ruhr im Kindesalter, Erg. d. inner. Med., B. XV, 1917; Rosenbaum, Zur Diagnostik u. Therapie d. Säuglingsruhr, Deutsche med. Wochenschr., 1925, № 33.

Амебная дизентерия.—Васильев И., Случай амебной дизентерии, Рус. врач, 1915, № 8; Волянский Е., К вопросу о нарывах печени, дисс., СПБ, 1898; Девицкий В., Печоночный нарыв при тропической дизентерии с амебами в гное, Мед. обозр., т. LIX, № 10, 1903; Криницкий Ш., К вопросу о нарывах печени при амебной дизентерии, Рус. врач, 1911, № 22—23; Масютин Н., Об амебах как чужеядных толстых кишок, Врач, 1889, № 25; Руге Р., Амебная дизентерия, Тифлис, 1926; Скшиван Ф. и Стефанский В., К вопросу об этиологии дизентерий в России, Харьк. мед. журн., т. V, № 4, 1908; Эпштейн Г., Очерки паразитологии и клиники амебной дизентерии, Научн. совещания воен. врачей зап. фронта, вып. 6, Минск, 1917; он же, Паразитические простейшие (Основы медицинской микробиологии, под ред. С. Коршуна, т. II, М.—Л., печ.); Якимов В., Амебная дизентерия в России, Журнал микробиологии, 1916, № 3; Dopter Ch., L'amibiase (Nouv. traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 3, P., 1927); Fischer W., Die Amöbiasis beim Menschen, Erg. d. inn. Med., B. XVIII, 1920; он же, Die Amöbenruhr (Hndb. d. pathog. Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VIII, Jena—Berlin—Wien, 1927); Handbuch der Tropenkrankheiten, hrsg. v. C. Mense, B. IV, Lpz., 1923 (нов. изд. печ.); Manson's Tropical diseases, London, 1929; Ravaut P., Syphilis, paludisme, amibiase, Paris, 1926.

DYS(H)IDROSIS (от греч. dys—част., обозначающая уклонение от нормы, и idros — пот), водяница, cheiropompholyx Hutchinson'a, pompholyx Robinson'a, впервые выделенный в самостоятельную б-нь Тильбери Фоксом (Tilbury Fox; 1873), характеризуется появлением плотных, напряженных, разной величины пузырьков, изредка и пузырей, локализующихся на кистях и стопах. Высыпание D. всегда начинается гемисферическими, иногда плоскими, погруженными в эпидермис, от булавочной головки до конопляного зерна пузырьками, напряженными, с прозрачным содержимым, напоминающими зерна вареного саго и сидящими б. ч. на нормальной коже. Субъективно при этом небольшое жжение, напряженность пораженных участков и зуд. Пузырьки высыпают то изолированно то группами. Иногда, соединяясь между собой, они могут достигать значительных размеров. Продолжительность их существования колеблется от одного до нескольких дней, после чего они или лопаются самопроизвольно и оставляют плотные чешуйки, или всасываются, и на их месте эпидермис становится плотнее и принимает желтоватую окраску, или наконец нагнаиваются под влиянием вторичной инфекции и дают картину дерматита. Дизидроз локализуется чаще всего на боковых поверхностях пальцев, но может высыпать и на тыле их, а также и на ладонной поверхности кистей. Он также поражает подошвы и редко предплечья.—Б-нь тянется от одной до 2—3 недель, но может последовательно повторяться много раз. Чаще встречается у лиц с наклонностью к усиленному потению.

Этиология дизидроза вызвала много споров. Одни авторы, изучив патолого-анат. изменения в коже при дизидрозе на большом количестве срезов, придерживаются взгляда, по к-рому D. есть несомненно заболевание потовых желез. Обильное отделение пота может одновременно сопровождаться расстройствами в сфере сосудодвигательных и трофических нервов и давать в результате разбухание роговых масс, отпадение их и закупорку выводных протоков; это влечет за собой кистовидное расширение устьев выводных протоков, разрыв последних, выступление пота в окружающую их эпителиальную ткань и путем дальнейших изменений—образование пузырей без воспалительных явлений. Другие отрицают связь дизидроза с потовыми железами и считают, что причина дизидроза кроется в расстройстве сосудодвигательных и трофич. нервов, благодаря чему происходит выпотевание жидкости из сосочковых сосудов; последняя разрывает клетки Мальпигиева слоя и в дальнейшем образует пузыри. В последнее время найден в содержимом и в засохших корках и чешуйках пузырьков грибок, который одни относят к группе Trichophyton equinum, другие—к Epidermophyton inguinale, а третьи—к Trichophyton gypseum, и на основании этого приписывают D. паразитарное происхождение. Пузырьки паразитарного D. образуются путем спонгиозного изменения клеток Мальпигиева слоя (как при экземе). С выводными протоками потовых желез никакой связи не имеют. Нек-рые авторы считают D. заболеванием только паразитарным или во всяком случае не имеющим никакой связи с потовыми железами. Это противоречит фактам, так как другие авторы, особенно Нестеровский, а также Сиколи, с несомненностью доказали существование D., связанного с заболеванием выводных протоков потовых желез. Нужно думать, что случаи старых авторов, не связанные с потовыми железами, относились к паразитарным. Поэтому на основании этиологии и гистологической картины D. можно различать две формы его: истинный дизидроз, или dysidrosis vera, когда он связан с потовыми железами, и ложный дизидроз, или pseudodysidrosis, когда он зависит от растительных паразитов.

Диференциальная диагностика между этими двумя дизидрозами трудна, но все-таки имеются нек-рые распознавательные пункты. D. vera отличается симметричностью и внезапным появлением пузырьков, в то время как pseudo-D. высыпает участками округлой формы, пузыри иногда располагаются полукругами и имеют периферический рост. При D. vera кровяное давление в пальцевых артериях выше по сравнению с таковым в плечевой артерии, при pseudo-D. оно нормально. От экземы D. отличается более стойкими и большими пузырьками, сидящими на невоспалительном основании, и меньшим зудом.—Лечение паразитарного D. должно состоять в удалении паразитов. Для этой цели смазывают пораженные места иодной настойкой после вскрытия пузырьков. При D. vera лучше всего применять ежедневно местные горячие ванны для кистей от 40° до 42° в течение 20—30 мин. В промежутках—индиферентные мази (Ung. Wilsonii, Ung. acidi borici 2—3%). При усиленном потении—внутрь атропин. Показан рентген (1 *мм* Al. 5H). Если D. осложнился дерматитом, то кроме ванн можно применять дезинфицирующие мази (Ung. Hydrarg. oxyd. flavi $^1/_2$%).

Лит.: Глуховцев Б., К казуистике и этиологии дизидроза, Рус. вестн. дерматологии, 1927, № 8; Нестеровский В., Патолого-анатомические изменения в коже при dysidrosis, дисс., СПБ, 1904; Космадис В., Лечение dysidrosis местными горячими ваннами, Ю.-в. вестник здравоохранения, 1923, № 7—8; Пяткин В., Pseudo-dysidrosis parasitaria, Мед. мысль, т. III, кн. 3, 1925; Sicoli A., Dysidroses vraies et pseudo-dysidroses, Ann. de dermatol. et de syphiligraphie, 1925, № 2. **В. Космадис.**

ДИЗОВАРИЯ, dysovaria, расстройство функции яичников. Этиологию Д., как и гипер- и гипоовариии, связывают с нарушением функции железистой части яичника. Изменения эти могут быть обусловлены или врожденной недостаточностью или же развиваются в результате инфекции. Функция яичников может быть нарушена также вторично, в результате нарушения деятельности других внутрисекреторных желез. Дизоварией объясняют кровотечения у девственниц (т. н. пубертатные кровотечения), а также часть климактерических кровотечений.

ДИЗОСТОЗ (от греч. dys—приставка, обозначающая дурное качество, и лат. os—кость); дословно—костное расстройство; редкое, врожденное, образующееся еще во внутриутробном периоде жизни и передающееся по наследству расстройство образования костей, преимущественно тех, к-рые предобразованы соединительной тканью. Сущность уродства заключается в недостаточном развитии костей и отчасти в недостаточном их окостенении. Впервые это заболевание было описано в 1898 году Мари и Сентоном (Pierre Marie, Paul Sainton) под названием dysostosis cleido-cranialis. Это название удержалось в литературе, хотя из дальнейших наблюдений выяснилось, что кроме черепа и ключиц поражаются также другие кости скелета и можно говорить об «общем дизостозе» (Paltauf); преимущественно же поражаются череп и ключицы. Со стороны черепа отмечается увеличение его объема, при чем гл. обр. в поперечном направлении (брахицефалия); надбровные, лобные и теменные бугры массивны. Основание черепа значительно уплощено, лицевой угол приближается к прямому или меньше его. Особенно характерным и постоянным является незарастание родничков и сохранение (а иногда и расхождение) черепных швов. Иногда наблюдается множество мелких добавочных костей, ossa Wormiana, в теменной и затылочной области. Изменение костей черепной крыши во многом напоминает гидроцефалию. Помимо крыши черепа бывают значительно изменены и кости лицевого скелета. По сравнению с крышей лицевой скелет представляется небольшим, атрофичным; особенно атрофична верхняя челюсть, ниж-

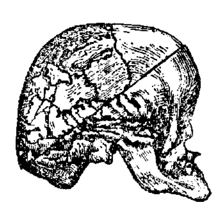


Рис. 1. Череп в случае Paltauf'а.

няя же челюсть может быть хорошо развита, благодаря чему получается прогнатизм. Носовые кости недоразвиты, что придает носу седлообразный вид (рис. 1). Свод твердого нёба глубок, зубы вырастают поздно, они неправильны по форме и расположению, смена зубов значительно запаздывает, не полна и происходит неправильно (случай Пальтауфа). Изменения в ключицах заключаются в их атрофии. Редко наблюдается полное их отсутствие, обычно же имеются грудинные и плечевые концы, а средний отдел замещен соединительнотканным тяжом. Мышцы, прикрепляющиеся обычно к ключице (m. trapezius, subclavius, sterno-cleido-mastoideus и др.), а также средний шейный апоневроз прикрепляются к остаткам кости и к соединительнотканному тяжу. Благодаря отсутствию ключиц создается необычная подвижность верхней части плеча и лопатки: в резко выраженных случаях можно сдвинуть головки плечевых костей до полного соприкосновения на передней грудной стенке (рис. 2, случай Мари). Со стороны остального скелета изменения непостоянны и различны, наблюдаются: деформации ребер, грудины, кифо-сколиозы, деформации костей таза и конечностей, атрофии фаланг пальцев, вывихи, genu valgum и пр. Наряду с типичными формами бывают и такие, в к-рых все явления выражены значительно слабее, или такие, к-рые касаются одного черепа (dysostosis cranio-facialis Crouzon). Б-нь обычно появляется спонтанно в здоровой до того семье и в дальнейшем является наследственной, при чем передается по прямой линии независимо от пола; у б-ных родителей заболевают не все дети. Природа и причина заболевания остаются пока совершенно невыясненными. Со стороны внутренних органов никаких специфических для этого заболевания изменений не наблюдается.


Рис. 2. Случай P. Marie.

Лит.: Bauer J., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten, B., 1924; Marie P. et Sainton P., Sur la dysostose cleidocranienne héréditaire, Rev. neurologique, 1898, № 23; Paltauf R., Demonstration eines Skelettes von einem Falle von Dysostosis cleidocranialis, Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellschaft, B. XV, B., 1912; Sterling W., Die trophischen vegetativen Erkrankungen, Missbildungen und Entwicklungshemmungen des Knochensystems, Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Ref. u. Erg., B. IX, 1914. **М. Алексеев.**

ДИЗУРИЯ (от греч. dys—приставка, означающая расстройство, и ouron—моча), расстройство мочеиспускания, в основе к-рого лежит затруднение выведения мочи из мочевого пузыря. Другие авторы (Бородулин) называют дизурией болезненные мочеиспускания. Д. не является самостоятельным заболеванием, а только симптомом как ряда б-ней мочеполовой сферы мужчины и женщины, так и фнкц. расстройства мочевого пузыря при заболевании нервной системы (см. напр. *Цистит*).

ДИКА РЕАКЦИЯ (Dick), названа по имени супругов Дик, предложивших ее для определения восприимчивости к скарлатине. Эти американские исследователи считают возбудителем скарлатины особый вид гемолитического стрептококка, к-рый, локализуясь первично на слизистой зева, выделяет токсин, отравляющий зараженный организм. Для получения токсина скарлатинозный стрептококк выращивается на мясо-пептонном бульоне. Д. р. основана на том же принципе, что и реакция Шика при дифтерии, именно, что положительная реакция, т. е. характерное покраснение на месте укола, бывает лишь у людей, восприимчивых к *скарлатине* (см.); отрицательная же служит выражением наличности антитоксина в крови и следовательно говорит о невосприимчивости к инфекции. Для реакции Д. впрыскивается строго внутрикожно одна кожная доза токсина, т. е. то минимальное количество его, которое еще дает ясную реакцию у восприимчивых субъектов (технику — см. *Внутрикожная реакция*).

В январе 1928 г. Гленни, Уоддингтон и Поп (Glenny, Waddington, Pope) предложили буферную смесь, состоящую из 57,0 Borax cryst., 84,0 Aq. boric. и 99,0 Natr. chlorat. 1,5%-ный раствор этой смеси в дестилированной воде употребляется для разведения токсина. Такой раствор имеет pH 8,0—8,4 и не разлагается при стерилизации в автоклаве. По наблюдениям этих авторов разведенный буферным раствором токсин сохраняет свою силу в течение 6 месяцев. Проверочные опыты Крестовниковой вполне подтвердили это.

В положительных случаях реакция обнаруживается через 4—6 часов после впрыскивания и достигает своего максимума через 18—24 час., после чего покраснение постепенно бледнеет и исчезает к концу 3—4-х суток. Реакция имеет сосудистый характер и по мнению нек-рых авторов обусловливается параличом вазомоторов кожи (Jungeblut). Она никогда не сопровождается некрозом ткани и лишь редко оставляет после себя пигментацию. Добавление к токсину адреналина ослабляет реакцию до полного исчезновения, тогда как кофеин ее усиливает. Этими свойствами Д. р. отличается от токсической реакции Шика и сближается с аллергическими реакциями (туберкулиновой и пр.) и с ложной реакцией Шика (Gröer). Для контроля употребляется скарлатинозный токсин, нагретый в течение часа на водяной бане при 100°. Если употребляется очищенный по Гентуну (Huntoon) токсин, то контрольное впрыскивание излишне, т. к. ложная реакция получается не свыше, чем в 2% случаев (Коршун и Спирина). Чтение реакции производится через 18—24 часа после укола при дневном рассеянном свете. Неясное слабое покраснение диаметром менее 1 *см* нотируется как сомнительная реакция и по своему значению приравнивается к отрицательной. Степень положительной реакции по размерам покраснения и по наличию или отсутствию инфильтрата обозначается крестами—одним, если размер покраснения в диаметре не более 2 *см*, двумя, если он достигает 2—3 *см*, и тремя, если он превышает 3 *см* и сопровождается значительным инфильтратом. Повышения t° и каких-либо общих явлений не бывает. Кроме того отличают: ложную реакцию, когда и от активного и от кипяченого токсина получается покраснение одинаковой степени; комбинированную,

когда от активного токсина покраснение сильнее, чем от кипяченого, и наконец извращенную, когда от кипяченого токсина покраснение сильнее, чем от активного.

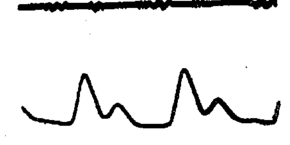
Частота положительной реакции зависит от возраста. Так, по данным Цингера (Zingher, С.-А. С. Ш.) она встречается у детей до 6-месячного возраста в 44,8%, 6 мес.—3 лет в 64—71%, 3—5 лет в 46—56%, 5—20 лет в 24—37% и у взрослых в 18% (Ker, McCartney, McGarrity). Эти данные в общем подтверждены исследованиями в других странах. При исследовании 42.284 детей дошкольного и школьного возрастов в 1926—1927 гг. (в эпидемическое время) получено в Москве 45,9% положительных реакций Дика (Коршун и Спирина). В первые 3 дня б-ни реакция Д. бывает положительной у громадного большинства скарлатинозных больных, по мере же выздоровления процент ее уменьшается. По данным Шотмюллера (Schottmüller; 1928) с 91,0 в первые дни б-ни процент положительных реакций снижается до 2,3 при выписке из б-цы, а по более старым данным (1925—Ker, McCartney и McGarrity)—с 73,9% до 10,6%, у перенесших же скарлатину он равен 20%. Отсюда следует, что заболевают скарлатиной почти исключительно лица с положительной реакцией Д., к-рая у большинства выздоравливающих, т. е. при развитии иммунитета, становится отрицательной.—Отмечается влияние социального фактора на частоту положительной реакции Д., вполне аналогичное тому, какое установлено для реакции Шика. Именно дети менее обеспеченных слоев населения, живущих более скученно и в худшей сан. обстановке, дают значительно меньший процент положительных реакций Д., чем дети более зажиточных родителей. Первые, приходя чаще в контакт с инфекцией, имеют больше шансов приобрести иммунитет, благодаря происходящей при этом «незаметной» иммунизации. Большинство авторов признает, что положительная реакция Д. служит показателем восприимчивости к скарлатине, но реакция может менять свой характер при повторной проверке у одного и того же субъекта без какой-либо видимой причины; отмечены даже случаи заболевания скарлатиной и при отрицательной реакции Дика. Поэтому некоторые авторы считают положительную реакцию Дика лишь выражением повышенной чувствительности организма к стрептококковым продуктам вследствие предшествовавшей сенсибилизации. Согласно этому взгляду отрицательная реакция Д. не служит доказательством наличия антитоксина в крови и следовательно не указывает на невосприимчивость к скарлатине. Утверждение некоторых авторов, что неспецифические материалы (напр. тифозная вакцина, Минервин) могут при иммунизации ими превратить положительную реакцию Д. в отрицательную, считается спорным и подлежит дальнейшей проверке. Как показывают новые исследования Рубашевой, Якоби и др., Д. р. может быть повидимому использована с прогностической целью. Именно установлено, что дети, принадлежащие к одноименной кровяной группе того родителя, у которого существует положительная реакция Д., обязательно имеют также положительную реакцию и сохраняют ее, несмотря на вакцинацию и даже после перенесения скарлатины. Такие дети тяжелее переносят заболевание. Эти наблюдения вполне совпадают с наблюдениями над реакцией Шика.

Лит.: Благовещенский Н., Материал к вопросу о реакции Dick'а и активной иммунизации против скарлатины, Казанск. мед. журн., 1927, № 3; Колпаков Н., Реакция Дика при скарлатине, Труды Полярного хим.-бакт. института, т. I, Архангельск, 1927; Коршун С. и Спирина А., Опыт активной иммунизации детей против скарлатины в Москве, Гигиена и эпидемиология, 1928, № 12; Миллер А., Этиология и специфическая профилактика скарлатины, Л., 1928; Рубашева К. и Якоби С., Семейные определения кровяных групп в связи с реакцией Дика при скарлатине, Педиатрия, т. XI, № 4, 1927; Труды IX, X и XI съездов бактериологов, эпидемиологов и сан. врачей, М.—Харьков—Л., 1926—29; Dick J. F. a. Dick G. R., A skin test for susceptibility to scarlet fever, Journ. of the Am. med. ass., v. LXXXII, 1924; Gröer F. u. Redlich F., Experimentelle Untersuchungen zur Dickschen Scharlachtheorie, Zeitschr. f. die ges. exp. Med., B. LXII, 1928; Jungeblut C., Scharlach (Handbuch d. path. Mikroorganismen, hrsg. von W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. IV, Jena, B.—Wien, 1928); Ker C., McCartney J. and McGarrity J., The Dick test for susceptibility to scarlet fever, Lancet, v. I, p. 230, 1925; Verhandlungen des deutsch-russischen Scharlachkongresses in Königsberg, 9—14 Juni 1928, Königsberg, 1928; Zingher A., The Dick test in normal persons and in acute and convalescent cases of scarlet fever, Journ. of the Am. med. ass., v. LXXXIII, 1924; он же, Results obtained with the Dick test in normal individuals and in acute and convalescent cases of scarlet fever, Proceed. of the soc. f. exp. biol. a. med., v. XXI, 1924. **С. Коршун.**

ДИКОДИД, Dicodid, Dihydrocodeinon, получается из кодеина окислением его в кодеинон и присоединением двух атомов Н. По действию занимает среднее место между морфием и кодеином; особенно выделяется угнетающее действие Д. на дыхательный центр и кору головного мозга. Поэтому его применяют при кашле и как болеутоляющее (например при заболеваниях мочевых путей); при этом понижается возбудимость половой сферы (F. Simon); в гинекологии, в послеоперативном периоде и в других случаях, при к-рых показаны опийные препараты, Д. не вызывает запора. Привыкание к нему по сравнению с морфием меньше.—Препараты Д.: солянокислый Д. (D. hydrochloricum) для подкожного впрыскивания по 0,015 в ампулах; для внутреннего употребления — виннокаменнокислый Д. (D. bitartaricum) по 0,005 до 0,015 в таблетках. Побочные явления: тошнота, головная боль, крапивница.

ДИКОЕ МЯСО, см. *Грануляционная ткань.*

ДИКРОТИЯ (от греч. dis—два и crotos—шум, буквально «двойной шум»), двойной пульсовой удар (обнаруживаемый в соответствующих случаях путем простого прощупывания пульса). На сфигмограмме такой пульс состоит из двух отчетливых волн—главной и дикротической (рисунок 1)). Небольшой дикротический зубец имеется и на нормальной пульсовой кривой, но пальпаторно ди-


Рис. 1. Обычный дикротический пульс.

кротическая волна нормального пульса не определяется. Более высокая, легко определяемая пальпацией пульса Д. волна наблюдается гл. обр. при острых лихорадочных заболеваниях и считается признаком понижения тонуса артериальной мускулатуры (рисунок 2). При более тяжелых лихорадочн. б-нях (сопровождающихся более сильным падением кровяного давления и сильной тахикардией) дикротический зубец помещается уже на линии подъема следующей пульсовой волны — на анакроте («сверхдикротический пульс», рис. 3) или же сливается с ним («монокротия»). Если дикротическая волна слабо выражена, то она располагается на высоком уровне, на катакроте главной волны, сравнительно близко к ее вершине. Дикротическая волна мала или отсутствует в случаях, когда тонус сосудов повышен (при высоком артериальном давлении) или когда стенки артерии уплотнены (склерозированы). Общепризнанного объяснения происхождения дикротического подъема пульсовой кривой пока нет. По одной теории дикротическая волна образуется вследствие того, что часть крови в аорте, в начале диастолы, вследствие захлопывания полулунных клапанов аорты, отходит назад и, ударяясь в эти клапаны и вновь отбрасываясь, вызывает волну, направляющуюся вслед за главной волной на периферию. В пользу этой теории говорят опыты Шово и Марея (Chauveau, Marey); они показали, что дикротический подъем на кривой давления, снятой с аорты, точно совпадает на кривой кровяного давления, снятой с полости левого желудочка, с выступом, следующим за захлопыванием полулунных клапанов; эти же авторы вызывали искусственную недостаточность аортальных клапанов, при чем дикротическая волна, ясно выраженная до этого, исчезала. Правда, эти наблюдения касаются дикротического зубца на аортограмме. На периферических артериях дикротический зубец, вообще говоря, более удален от главного и более отчетливо выражен. Может поэтому даже возникнуть сомнение, одной ли природы эти подъемы на кривой аорты и на периферических артериях (Sahli напр. отрицает их идентичность). Но различная сила основной и дикротической волны может объяснить большее отставание последней от основной волны на периферии,



Рис. 2. Резко выраженный дикротический пульс.

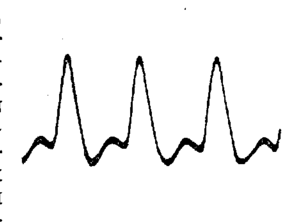
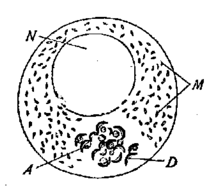


Рис. 3. Сверхдикротический пульс.

большее же запаздывание дикротической волны объясняет то, что она здесь более выражена (т. к. она на периферической сфигмограмме исходит из более низкого основания).—По другой теории дикротическая волна—периферического происхождения: это обратная центростремительная волна крови, возникающая вследствие столкновения пульсовой волны с препятствиями по кровяному руслу. Но отраженная волна на периферии должна происходить на протяжении всей сосудистой системы и трудно представить себе, каким образом тогда на сфигмограмме создается один короткий и подчас острый зубец. Если сдавить дистальный (за сфигмографом) конец артерии, то, по этой теории, дикротическая волна должна была бы исчезнуть; между тем она при этом не меняется. В пользу центробежного направления дикротической волны говорят и клин. наблюдения Гранстрема.—По третьей теории отраженная на периферии волна ударяется в полулунные клапаны и, отбрасываясь снова, вызывает дикротическую волну; так создается центробежное дикротическое движение. Наконец по теории «периферического сердца» (М. В. Яновский) дикротический зубец есть результат активного перистальтического сокращения артерии. Эта последняя теория не может быть признана достаточно обоснованной и в частности данные, представленные для доказательства того, что дикротическая волна есть проявление периферического сердца, не были подтверждены соответствующими исследованиями. Следует отметить, что при аортальной недостаточности дикротический подъем отсутствует далеко не всегда, а только при сильной ее степени.

Лит.: Гранстрем Э., К вопросу о центральном или периферическом направлении дикротической волны, Изв. Воен.-мед. акад., т. XIV, № 5, 1907; Мясников А. и Гротель Д., О дикротической волне и о толковании сфигмограммы, Тер. арх., т. VI, в. 3, 1928; Яновский М., Курс диагностики внутренних б-ней, М.—Л., 1928; Sahli H., Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden, Hälfte 1, Lpz.—Wien, 1928; Tigerstedt R., Die Physiologie des Kreislaufs, B. III, B.—Lpz., 1922. **А. Мясников.**

ДИКТИОСОМЫ, термин, введенный Перрончито (Perroncito) для обозначения структурных элементов, составляющих в семенной клетке моллюсков и др. животных т. н. добавочное ядро (Nebenkern), к-рое повидимому аналогично сетчатому аппарату Гольджи (Golgi). Д. имеют вид чешуек, похожих на митохондрии (хондриосомы); они всегда связаны с вакуолями, обычно располагающимися с их вогнутой стороны и обозначаемыми как архоплазма. Комплекс: диктиосомы + архоплазма составляют, по Гетенби, Боуену (Gatenby, Bowen), Карповой и др., так называемый аппарат Гольджи (см. *Клетка*). В описанной типичной форме эти структуры имеются только в семенных клетках, но названные авторы считают возможным



Семенная клетка (сперматоцит 1-го порядка) виноградной улитки (Helix): *N*—ядро; *M*—митохондрии; *D*—диктиосомы; *A*—архоплазма. (Прижизненная окраска по Карповой.)

принимать, что такое строение аппарата Гольджи присуще также и соматическим клеткам (см. рис.). Д. видны при всех методах исследования семенниковых клеток: при прижизненных наблюдениях, при витальной окраске (Д. красятся Janusgrün'ом, архоплазма—Neutralrot'ом, см. подробнее—*Витальная окраска*) и на фиксированных препаратах. Д. выявляются очень отчетливо всеми типичными для аппарата Гольджи методами. Их главное отличие от хондриосом (кроме величины) заключается в более быстром и энергичном осмировании и серебрении. Архоплазма этими методами не чернится.

Лит.: Gatenby I., The identification of intracellular structures, Journ. of the royal microscop. soc., 1919, part 2; Karpowa L., Beobachtungen über den Apparat Golgi (Nebenkern) in den Samenzellen von Helix pomatia, Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikroskop. Anat., B. II, 1925; Perroncito A., Beiträge zur Biologie der Zelle, Arch. f. mikroskop. Anat., 1911.

DIL., лат. сокращение в рецепте, означает: dilutus—разбавленный, разведенный.

ДИЛАУДИД, Dilaudid, солянокислый дигидроморфинон. Белый кристаллический порошок, растворимый в воде и спирте, нерастворимый в эфире. Фармакологически действие Д. сходно с морфием, но в 2—3 раза сильнее. Применяют как болеутоляющее в дозе от 0,00125 до 0,005—подкожно. Иногда дают перед операционным наркозом в дозе 0,0025. Д. подавляет перистальтику кишок, но очень незначительно. Побочные явления Д. общи с другими опийными препаратами.

DILATATIO (лат. расширение), расширение какого-либо полостного органа. Причины и механизм dilatatio органов очень разнообразны. Так, dilatatio органа может возникнуть благодаря задержке секрета или содержимого из-за сужения или закрытия выводного протока или канала (напр. D. желчного пузыря при закупорке желчного протока, D. мочевого пузыря при гипертрофии простаты или стриктурах мочеиспускательного канала, D. желудочков мозга при затруднениях оттока церебро-спинальной жидкости). Другого рода причиной D. является ослабление тонуса мускулатуры, напр. сердца, на почве дегенеративных изменений миокарда, что наблюдается при декомпенсированных пороках сердца, эмфиземе легких (D. правого сердца), при переутомлении сердца (напр. у велосипедистов) и т. д. D. органа может развиться на почве спазма сфинктера, напр. D. пищевода при кардиоспазме. D. ventriculi возникает при различных страданиях желудка и наблюдается напр. при стенозах привратника, возникших на почве рубцевания круглой язвы, при раках его, пилороспазме, гипертрофии привратника и т. д. Отдельного упоминания заслуживают случаи D. органов врожденного происхождения, напр. D. пищевода или толстой кишки на почве аномального развития стенки их. Однако в большинстве этих случаев дело идет не столько о врожденно широком просвете, сколько об избыточно больших размерах органа (проявление частичного гигантского роста).

DILATATIO-РЕФЛЕКС, расширение зрачков при резком болевом раздражении. Расширение зрачков возникает здесь повидимому вследствие угнетения расположенного в ядрах n. oculomotorii центра суживающего зрачок рефлекса (Бехтерев), в то время как расширение зрачков при аффектах является результатом непосредственного возбуждения симпатич. шейного нерва, к-рый содержит волокна, расширяющие зрачок. Расширительный зрачковый рефлекс на боль имеет известное диагностическое значение, помогая диференцировать истинную анальгезию от анальгезии истерической или симулированной. При действительной анальгезии расширение зрачков на болевое раздражение выпадает.

ДИМЕТИЛАМИДОАЗОБЕНЗОЛ, $C_6H_5.N.$ $.N.C_6H_4.N(CH_3)_2$, основание, принадлежащее к группе азокрасок. Кристаллизуется из разбавленного алкоголя. Индикатор, применимый в пределах pH от 2,9 до 4,0; цвет в кислой среде красный, в щелочной—желтый. Пригоден для титрования щелочей, даже слабых, и сильных кислот. Употребляется в виде 0,5%-ного спиртового раствора (реактив Töpfer'а) при определении кислотности желудочного сока, зависящей от одной соляной кислоты (на 10,0 *см*³ 1—2 капли индикатора).

ДИМЕТИЛАНИЛИН, $C_6H_5N(CH_3)_2$, находит широкое применение при изготовлении красок и может дать повод к проф. отравлениям, к-рые свойственны производным анилина. Для открытия Д. может служить его способность давать с диазотированной сульфаниловой к-той в растворе, подкисленном HCl, розовое окрашивание (образование метилоранжа). Для открытия диметиланилина в воздухе определенный объем последнего протягивают через промывные склянки, содержащие разведенный, охлажденный раствор сульфаниловой кислоты с добавлением HCl и разведенного раствора нитрита натрия; последний прибавляется по каплям до тех пор, пока от капли раствора не посинеет бумажка, смоченная раствором химически чистого иодистого калия и крахмальным клейстером («иодокрахмальная» бумажка).

ДИМЕТИЛСУЛЬФАТ, $(CH_3)_2SO_4$, часто применяется для «метилирования»—введения метильных групп в различные органические соединения. Разлагаясь в присутствии влаги слизистых оболочек на метиловый спирт и серную кислоту, обусловливает тяжелые отравления, вызывая как местные симптомы (раздражение и прижигание), так и общие (судороги, кома, паралич). В случае смертельных отравлений открытие диметилсульфата во внутренностях не представляется возможным. Для открытия и количественного определения Д. в воздухе определенный его объем протягивают при помощи аспиратора через промывные склянки с раствором едкого натра, не содержащего сульфатов. В полученной жидкости открывается и количественно (колориметрически) определяется метиловый спирт, открывается и иодометрически определяется серная кислота.

ДИМОРФИЗМ (от греч. dis — двойной и morphe—форма), наличие двух морфологических форм организации в пределах одного вида животных. В биологии различают

половой, возрастный и сезонный диморфизм.—О половом диморфизме говорят в том случае, когда особи одного и того же вида, но различных полов, отличаются друг от друга. Так как у раздельнополых животных самцы и самки любого вида отличаются хотя бы в строении половых желез, то можно сказать (в общей форме), что половой диморфизм свойственен всем раздельнополым животным. Нередко однако понятие Д. употребляется в более узком смысле; к числу диморфных в половом отношении относят лишь тех животных, у к-рых самцы и самки отличаются друг от друга (помимо половых желез и половых проводящих путей) еще и внешними признаками организации. Примером четкого полового Д. может служить человек, у к-рого мужчина отличается от женщины бо́льшим размером тела, развитием бороды и усов, низким голосом, в связи с бо́льшим развитием голосового аппарата, и многими другими признаками. В противоположность диморфным видам с четкими отличиями самцов и самок во внешних признаках, виды, у которых самцы и самки имеют одинаковые внешние признаки, называются мономорфными (несмотря на различие самцов и самок во внутреннем строении). Половой Д. во внешних признаках представляет собой очень широко распространенное явление, но особенно резко он выражен у птиц, напр. у семейства куриных (у домашних кур, фазанов, индюков, тетеревов), у многих воробьиных, у африканских страусов и т. д. Очень ярко половой Д. выражен и у многих млекопитающих (у нек-рых видов антилоп, быков, оленей). Среди беспозвоночных яркий Д. характеризует многих насекомых (особенно из группы жуков), ракообразных и др. Половой Д. проявляется очень часто в размерах тела, окраске и форме перяного, волосяного и чешуйчатого, рогового или хитинового покрова и т. д. У позвоночных животных как правило самец крупнее и ярче окрашен, чем самка; нередко и у беспозвоночных самец крупнее самки и имеет разнообразные знаки отличия в форме выростов и придатков (есть однако исключения, напр. у многих хищных птиц самка крупнее самца; есть немногие птицы, у к-рых самка несет более яркий наряд, чем самец, напр. кулики—Rhynchaea, Phalaropus hyperboreus, и др.).

Половой Д. позвоночных стоит в точно установленной связи с инкреторной деятельностью половых желез. Опыт убеждает, что половой Д. позвоночных животных в форме неодинакового проявления признаков у самца и самки развивается только при наличии половых желез. В случае же удаления половых желез, в результате оперативного вмешательства или пат. недоразвития половых желез, самец и самка нормально диморфных видов развивают сходные признаки, превращаются как бы в мономорфный вид. Весьма характерно, что у птиц (кур, фазанов, уток и др.) кастрированные особи развивают признаки, к-рые делают их похожими на нормального самца. Так, у кастрированных самцов и самок кур развиваются перяной наряд и шпоры, подобные наряду и шпорам нормального петуха. В то же время кастрированные самцы млекопитающих (человек, антилопы, быки олени, козлы, бараны и т. д.) подобны по своим покровам нормальной самке. У насекомых (бабочек и прямокрылых) связи между половым Д. и половыми железами установить не удается; признаки, по к-рым нормальный самец отличается от нормальной самки, развиваются и у кастрированных особей.—Дарвин развил стройную теорию происхождения полового Д. на основе полового отбора. Согласно теории полового отбора более яркие расцветки в наряде самца стоят в связи с тем, что самки в период спаривания производят выбор «лучших» самцов, которые оставляют потомство. Сильное развитие орудий защиты и нападения у самца в форме рогов, зубов, клыков и пр., согласно представлению Дарвина, стоит в связи с борьбой самцов из-за самок. Представления Дарвина о половом отборе встречают однако много возражений (особенно по отношению к насекомым) и не могут считаться общепринятыми.

О возрастном Д. говорят в том случае, когда особи одного и того же вида и пола имеют различные признаки в различном возрасте. Так, многие птицы в молодом возрасте имеют иную расцветку пера, чем взрослые того же вида; у антилопы нильгау теленок имеет рыжую шерсть, взрослый же самец черно-серую, и т. д. Как правило ювенальный наряд близок (но не тождественен) по форме и расцветке к наряду самки. Возрастный Д., в отличие от полового Д., не зависит от семенников и яичников, что видно из опытов ранней кастрации уток, фазанов и кур (М. М. Завадовский). Ранние кастраты все же развивают как ювенальный, так и взрослый наряд. Есть нек-рое основание думать, что возрастный Д. зависит все же от эндокринных желез и прежде всего от щитовидной железы.

Сезонный Д. характеризуется тем, что животное носит два различных наряда в течение года: один—зимой, другой—летом. Так, многие самцы уток, линяя дважды в год, надевают в осеннюю линьку на зиму и весну яркий, т. н. «брачный» наряд, а в весеннюю линьку надевают взамен сброшенного яркого наряда скромный, близкий к наряду самки. Зайцы-беляки или песцы несут зимой белый волосяной покров, а летом—пигментированный. Сезонная смена наряда сказывается не только в расцветке покрова, но и в густоте волоса, отчасти в форме волоса. Сезонный диморфизм (у уток), так же как и возрастный диморфизм, от половой железы не зависит, т. к. кастрированные особи сохраняют сезонную смену пера. В том случае, когда имеются помимо самок два или более типов самцов или наоборот, или на протяжении жизни животные меняют не раз, а несколько раз свои признаки,—говорят о половом или возрастном *полиморфизме* (см.). **М. Завадовский.**

У простейших явление Д. связывается гл. обр. с половым процессом и со сменой полового и бесполого поколений. Так напр. у нек-рых инфузорий (Vorticella) образуются мелкие мужские и крупные жен-

ские особи, к-рые и конъюгируют. В группе Coccidiomorpha половой Д. проявляется в выработке специальных, по большей части диференцированных половых особей—анизогамет, напр. у плазмодид (Pl. vivax и др.). У нек-рых раковинных корненожек образуются раковинки двоякого рода: особи, одетые мегалосферической раковиной (с крупной центральной камерой), дают начало половым особям—изогаметам, которые копулируют и образуют зиготы, из к-рых вырастают особи, одетые микросферической раковиной (с мелкой центральной камерой); содержимое последних размножается бесполым путем, т. е. делится и образует бесполые формы, агаметы, которые вырастают и снова превращаются в макросферические формы. Изменения формы простейших, связанные с влиянием окружающей среды или с возрастом, обычно рассматриваются как явления полиморфизма.

Лит.: Завадовский М., Пол и развитие его признаков, Москва, 1922; Шимкевич В., Биологические основы зоологии, т. II, Л., 1925.

ДИНА, абсолютная единица силы (см. *Абсолютная система мер*), равна силе, сообщающей массе в один грамм ускорение, равное одной абсолютной единице ускорения (1 *см*/сек.^{2}), т. е. изменяющей скорость массы в один грамм на один сантиметр в течение одной секунды. Чтобы составить представление о величине дины, можно поступить следующим образом: известно, что масса одного грамма, притягиваемая землей с силой в 1 грамм, падает на землю с ускорением, равным ускорению силы тяжести, т. е. приблизительно 980 *см*/сек. Так как по второму закону Ньютона силы, действующие на ту же массу, пропорциональны производимым ими ускорениям, то отношение Д. к весу 1 грамма должно равняться отношению производимых ими ускорений. Это отношение равно $^1/_{980}$. Таким образом Д. равняется $^1/_{980}$ доле грамма, т. е. приблизительно одному миллиграмму. Д. является абсолютной мерой силы, и если измерять силу F в динах, массу m, на к-рую действует сила,—в граммах и ускорение g—в сантиметрах в секунду, то соотношение между этими величинами выразится формулой: $F=mg$. Если выражать величины F, m и g не в абсолютных единицах, то в выражение сверх F, m и g будет входить множитель K, и формула превратится в следующую: $F=Kmg$ (1). Если сила будет выражаться в граммах, масса—в граммах массы и ускорение—в сантиметрах в секунду, то формула (1) принимает такой вид: $F={}^1/_{980}mg$. В этом случае при действии единицы силы ($F=1$ *г* силы) на единицу массы ($m=1$ *г* массы) $g=980$.

ДИНАМИЧЕСКИЙ РАСХОД ЭНЕРГИИ, избыточный расход энергии при производстве механической работы против расхода энергии тем же человеком в состоянии покоя (т. н. статический расход). Последний изменяется в зависимости от возраста, роста и веса тела испытуемого. На выполнение мышечной работы идет не весь Д. р. э., а лишь его часть (в среднем 20%); это отношение носит название коефициента полезного действия. Большая же часть динамического расхода идет гл. обр. на развитие тепла, теряемого телом при работе с поверхности кожи; усилившаяся же вследствие мышечной работы деятельность сердца и дыхательных мышц также требует повышенного расхода энергии. Обычное обозначение для динамического расхода—D_d (Dépense dynamique; Chauveau).

ДИНАМИЧЕСКОЕ РАВНОВЕСИЕ, понятие, употребляемое для обозначения таких состояний, когда постоянство, в котором находится исследуемый субстрат, является результатом прямо противоположных процессов. Оно может относиться к физиологическим, хим. и физ.-хим. процессам.—1. Как на пример физиологического Д. р. можно указать на постоянство количества форменных элементов крови в организме. Прожив незначит. срок, одни элементы погибают, на смену же им кроветворные органы производят новые, и т. о. в результате двух противоположных процессов—разрушения и созидания—в организме сохраняется постоянство количества этих элементов.—2. При изучении определенных хим. реакций можно установить, что, по мере того как первоначальные реагенты расщепляются, они одновременно синтезируются вновь из продуктов их расщепления. Напр., если взять одинаковые части молекулярного веса эфира и воды, в результате расщепления к-рых получаются спирт и кислота, то спустя нек-рое время окажется, что в наличии имеются эфир, вода, спирт и кислота. Высчитывая количество их молекул, можно обнаружить, что молекул эфира и воды вдвое меньше, нежели молекул спирта и кислоты. К такому же результату приходят, исходя из смеси спирта и кислоты. Такое состояние остается постоянным, и поэтому его можно назвать уравновешенным. Оно обусловливается тем, что реакции расщепления и синтеза идут с одинаковыми скоростями. Скорость реакции по закону действия масс пропорциональна концентрации активных масс реагентов, при чем понятие активности должно определяться степенью их электрической диссоциации. Скорость хим. реакций в животном организме подчиняется вышеизложенным закономерностям, при чем быстрота реакции обусловливается присутствием соответствующих катализаторов-ферментов.—3. Примером физ.-химич. Д. р. может служить реакция крови в организме. Кровь при всяких повидимому условиях сохраняет свою активную реакцию. Кислоты, образующиеся в организме в результате обмена, нейтрализуются либо путем соединения с NH_3 либо путем вытеснения из углекислых солей CO_2, к-рая удаляется дыханием. Образующиеся в организме щелочи нейтрализуются посредством постоянно находящейся в организме углекислоты и фосфатов. Т. о. реакция крови остается почти неизменной, изменяется лишь резервная ее щелочность. **Л. Корейша.**

ДИНАМОГЕНИЯ, повышение функции органов под влиянием возбуждения. *Возбуждение* (см.) есть один из основных физиол. процессов в нервной системе. Возникая под влиянием какого-либо раздражения, оно

передается на соответствующие периферические органы, повышая их функциональную работу. Надо отметить и обратное явление: некоторые нервы не повышают, а понижают или совсем прекращают работу органа (таково например влияние n. vagi на сердце, n. splanchnici на кишечник и т. п.). Помимо нервной системы возбуждение в органах может возникать и автономно под влиянием механических, физических и химических раздражений (см. *Вегетативная нервная система*).

ДИНАМОЗ, термин, предложенный Давиденковым (1923) для обозначения состояний усиленной функции того или другого нервного аппарата, отделенного от его центральных связей (синонимы: «делиберации»—C. Vogt, «явления изолированные»—Munk). Д. является т. о. состоянием, противоположным *диасхизу* (см.).

ДИНАМОМЕТРИЯ (от греч. dynamis—сила и metron—мера), метод измерения силы. В мед. и биол. науках измеряют обычно мышечную силу кисти, рук, ног и туловища. Так как сила сокращения отдельных мышечных групп до известных пределов может считаться пропорциональной степени развития всей мышечной системы тела в целом, то показания динамометра (наряду с результатами измерения окружности плеча, предплечья, бедра и голени) характеризуют степень физ. развития. Д. применяется в антропологии, антропометрии, в невропатологии, при проф. отборе, изучении воинских контингентов, при изучении утомления. Последнее применение Д. основано на том, что мышечная сила изменяется в зависимости от трудности и продолжительности проф. работы. Если метод позволяет получать результаты в графическом виде, то он называется д и н а м о г р а ф и е й.

Д и н а м о м е т р—прибор для измерения мышечной силы—имеется в большом числе моделей. Наиболее распространен динамометр Коллена (Collin), представляющий собой овальную стальную пружину (рис. 1).

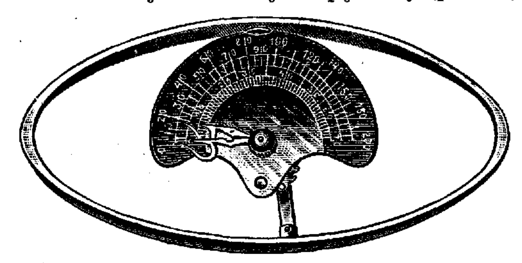


Рис. 1.

Ее сжатие в направлении короткого поперечника вызывает вращение стрелки динамометра по круглому циферблату, имеющему две дугообразные шкалы. Кроме стрелки, связанной с механизмом динамометра, на той же оси помещена свободная стрелка, легко передвигаемая первой стрелкой. После прекращения сжатия динамометра стрелка, соединенная с механизмом, возвращается в нулевое положение, а свободная стрелка остается на том делении, куда дошли обе стрелки при сжатии. Отсчет производится по внутренней шкале. Этот же динамометр может употребляться и для измерения силы тяги. Для этой цели на концах большого поперечника динамометра укрепляют две ручки, снабженные

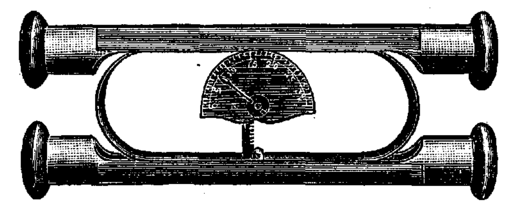


Рис. 2.

крючками. Испытуемый, взявшись руками за ручки, растягивает с силой пружину динамометра. Отсчет производится по внешней шкале. Недостатками динамометра Коллена являются его форма, не вполне соответствующая сжатой кисти, малая ширина пружины, вдавливающейся в руку при сильном сжатии и вызывающей тем самым боль. Поэтому Штернбергом (Sternberg) и другими авторами предложены динамометры с параллельными ручками (рис. 2), иногда обшитыми кожей во избежание прикосновения к холодному металлу при измерениях на открытом воздухе. Имеются специально сконструированные динамометры для измерения силы тяги, напр. динамометр Эндрью. В некоторых случаях динамометр, измеряющий силу сжатия (рисунок 3), может быть

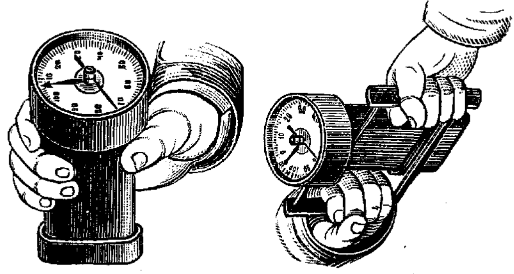


Рис. 3. Рис. 4.

с помощью несложных приспособлений превращен в динамометр для измерения силы тяги (рис. 4 и 5). Динамометры получили широкое распространение в приборах, измеряющих работу,—эргометрах, в к-рых величина механической работы вычисляется

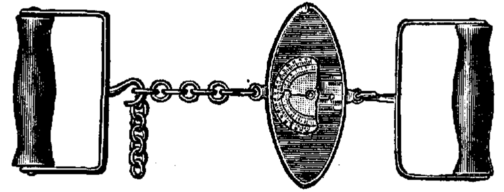


Рис. 5.

по величине усилия. В этих динамометрах применяется обычно спиральная пружина, как в безмене.—Д и н а м о г р а ф—прибор, устроенный подобно динамометру, но снабженный приспособлением для автоматической записи показаний. Это особенно важно в тех случаях, когда величина усилия во время работы непрерывно изме-

няется. Динамограф применяется при измерении (и одновременной регистрации) усилий при передвижении тачки, тележки, вагонетки и т. п. Регистрация производится на движущейся полосе бумаги пером, соединенным с одним из концов пружины (динамограф Шульце; рис. 6), или же с помощью

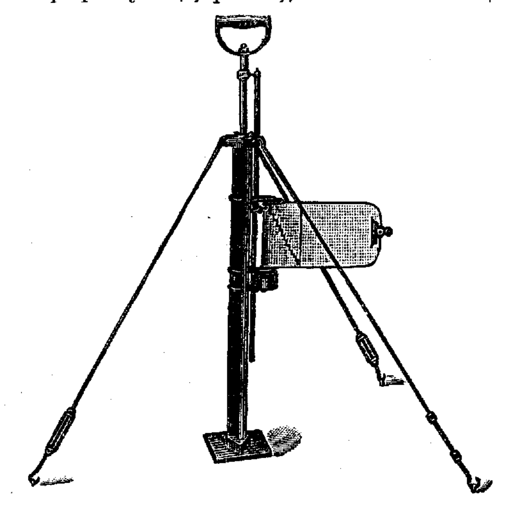
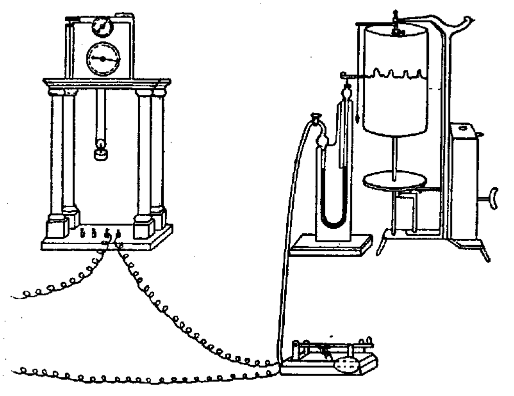


Рис. 6.

воздушной передачи, как в динамографе Эмбера, Амара и др. Динамограф является прибором переходным к эргографу.

Лит.: Baudouin A. et Français H., Recherches de dynamométrie clinique, Paris médical, 1911—12, p. 485; Perl H., Untersuchungen über Konstitution und Krankheitsdisposition; die Messung der muskulösen Konstitution mit dem Dynamometer, Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, B. LXXXII, 1916; Sternberg M., Dynamometrische Studien, Verhandl. des Kongresses f. innere Medizin, Wiesbaden, 1907. **К. Кекчеев.**

ДИНАМОСКОП Корнилова К. Н., аппарат для исследования динамической и моторной сторон реакций человека. Составные части Д. (см. рис.): реактивный ключ с включенным в него резиновым баллоном, и двухколенный ртутный манометр, снабженный пишущим пером. Реагируя, испытуемый нажимает ключ; силовой импульс



передается на баллон и далее через трубку на манометр, перо которого записывает на ленте кимографа определенную кривую. Зная скорость движения кимографа и радиус отверстия манометра, по полученной кривой легко вычисляют затраченную при реакции энергию, пройденный реагирующим органом путь и время его движения. Динамоскоп можно включить в цепь хроноскопа, и тогда попутно измеряется время реакции. Таким образом Д. позволяет учитывать одновременно временные и моторные моменты реакции. Д. выпущен в Германии фирмой Шпиндлер-Гойер.

Лит.: Корнилов К., Динамометрический метод исследования реакции, Труды Психол. ин-та при импер. Моск. ун-те, т. I, в. 1, М., 1913; он же, Учение о реакциях человека, М.—Л., 1927.

ДИНИТРОБЕНЗОЛ, $C_6H_4(NO_2)_2$, получается из бензола путем обработки азотной (или смесью азотной с серной) к-той при повышенной t°; бесцветные иглы. Плавится при 91°, в воде растворяется плохо, в спирте хорошо, обладает запахом нитробензола (горьких миндалей). Д. служит исходным материалом в хим. промышленности; с нитратом аммония и тринитронафталином образует робурит—очень распространенное взрывчатое вещество. Д.—один из наиболее опасных промышленных ядов из ароматической группы. По своим токсическим свойствам Д. напоминает нитробензол; он проникает в организм через неповрежденную кожу, вызывает образование метгемоглобина, растворяет кровяные шарики; симптомы отравления также схожи, но картина отравления Д. тяжелее. Наибольшее число проф. отравлений Д. наблюдалось в военной промышленности Англии и Германии в годы войны. Здесь наряду с острыми случаями встречались многочисленные подострые и хрон. отравления с резкой анемией, изжелта-серой окраской кожи, цианозом; в более тяжелых случаях поражались центральная нервная система (судороги, потеря сознания, кома), органы зрения и слуха; наблюдалась также острая желтая атрофия печени (в Германии 113 случаев со смертельным исходом). В остальном (предрасположение, течение, лечение, профилактика)—см. *Нитробензол.*

Объектами исследования при проф. отравлениях являются моча отравленных лиц (часть Д. переходит в мочу неизмененной) и воздух рабочих помещений. Исследуемую мочу, по подкислении разведенной серной кислотой, повторно извлекают эфиром. Эфирную вытяжку испаряют при комнатной t°. Остаток обрабатывают ацетоном. Раствор в измерительной колбочке (25—50 *см*³) разбавляют ацетоном до метки. К части раствора прибавляют 1—5 капель 5%-ного раствора едкого натра: появляется сине-фиолетовое окрашивание (окраска нестойкая). Для колориметрического определения к равным объемам исследуемого ацетонного раствора и стандартных растворов, содержащих сотые доли миллиграмма мета-динитробензола (приготовляются разведением ацетонного раствора из определенной навески чистого препарата), прибавляют из бюреток по 0,2—0,4 *см*³ 5%-ного раствора едкого натра и через 15—20 мин. сравнивают окраску. При определении в воздухе известный объем последнего протягивают при помощи аспиратора (см. *Яды промышленные*—изолирование) через 2—3 промывные склянки с ацетоном. Жидкости из промывных склянок сливают

в измерительную колбу, доводят до метки и количество Д. определяют колориметрически, как описано выше.

Лит.: Curschmann F., Die gewerblichen Vergiftungen mit Benzol und seinen Derivaten, Vierteljahresschr. f. öffentl. Gesundheitspflege, B. XLIII, 1911; Engel H., Dinitrobenzène (Hyg. du travail, Encyclopédie, fasc. 170, Genève, 1929); Hamilton A., Industrial poisons in the United States, chapter XXXIV, N. Y., 1925; Koelsch F., Beiträge zur Toxikologie der aromatischen Nitroverbindungen, Zentralbl. f. Gewerbehyg., 1917, № 3—7.

ДИНИТРОКРЕЗОЛ, $C_6H_2.(NO_2)_2 . CH_3.OH$, желтая Виктория (Viktoriagelb, Viktoriaorange), в виде соли калия или аммония служил для окрашивания пищевых продуктов (суррогат шафрана), что недопустимо из-за ядовитости Д. Входит в состав взрывчатых веществ. По действию на организм сходен с пикриновой кислотой, но ядовитее ее (возможно—вследствие лучшей растворимости в воде). Может вызывать «искусственную желтуху», что наблюдалось во время войны 1914—18 гг. Продукты его разложения, выделяясь с мочой, окрашивают ее в буро-красный цвет.—При исследовании подкисленный объект извлекают эфиром. Остаток не растворяется в воде, но растворяется от прибавления едких щелочей с оранжево-красным окрашиванием. При восстановлении цинком и HCl переходит в диамин; последний (бесцветный) постепенно окисляется O_2 воздуха, принимая кроваво-красное окрашивание (отличие от пикриновой к-ты, принимающей при этом восстановлении и окислении синюю окраску). Для открытия в воздухе определенный объем последнего протягивают через промывные склянки с разведенным раствором NaOH, и полученный оранжево-красный раствор исследуется, как описано выше.

ДИНИТРОНАФТОЛ (α), $C_{10}H_5(NO_2)_2OH$, в виде натриевой и кальциевой соли носит название желтой Марциуса (Martiusgelb), нафталиновой желтой краски. По своему действию и значению сходен с динитрокрезолом (Viktoriagelb). Ранее имел большое значение в качестве запрещенной (ядовитой) краски для пищевых продуктов. При восстановлении цинком и HCl дает диамин, окисляющийся кислородом воздуха с желто-бурым окрашиванием (отличие от пикриновой кислоты и динитрокрезола).

ДИНИТРОТОЛУОЛЫ (1, 2, 4 и 1, 2, 5), $C_6H_3CH_3(NO_2)_2$. Смесь Д. входит в нек-рые взрывчатые вещества, служит промежуточным продуктом при получении тринитротолуола (тротила — одного из важнейших взрывчатых веществ) и соответствующих аминов в красочной промышленности. Все эти вещества могут вызывать проф. отравления. Объектами исследования являются моча и воздух рабочих помещений. С ацетоном и едкой щелочью Д. дают сине-фиолетовое окрашивание (как и динитробензол). Поэтому открытие и количественное определение в моче и воздухе производится, как при *динитробензоле* (см.).

ДИНИТРОХЛОРБЕНЗОЛ, $C_6H_3Cl(NO_2)_2$, твердое кристаллическое вещество желтоватого цвета, плохо растворимое в воде, хорошо—в спирте и жирах. Получается на анилиновых заводах путем нитрации паранитрохлорбензола. Опасности проф. отравления Д. подвергаются работающие при его производстве и в производствах красок (гл. обр. сернистой черной) и взрывчатых веществ. Отравление возникает как от соприкосновения с Д., так и от попадания на кожу и слизистые пыли с Д. (чаще). Картина отравления Д. в общем похожа на отравление анилином, но вследствие наличия в его хим. составе Cl более резко выражено действие Д. на сердечно-сосудистую систему и особенно на покровы, гл. обр. на кожу. Незначительные дозы, не оказывающие общего действия, вызывают развитие резких дерматозов. На одном московском хим. заводе в течение 4 месяцев зарегистрировано 105 случаев дерматозов; 52 случая дерматоза от Д. были найдены у глазуровщиц одной фарфоровой фабрики (к глазури, в к-рую они погружают посуду, была добавлена азотная кислота, загрязненная Д.). Несколько случаев (на той же почве) зарегистрировано у цинкографов, литографов, аффинеров и др. В наблюдавшихся за последние 2—3 года на московских химич. заводах случаях отравления динитрохлорбензолом у работающих при производстве сернистой черной краски действие яда почти всегда ограничивалось одними только дерматозами. Первичное поражение проявляется ограниченным папуло-везикулезным дерматитом с небольшим отеком и последующей инфильтрацией кожи, с наклонностью папул к превращению в везикулы; иногда поражение бывает похоже на erythema exsud. multif., довольно часто у предрасположенных развивается универсальная эритродермия. Субъективные ощущения довольно тягостны: сильный зуд, жжение, боли, бессонница; больные бывают вынуждены оставить работу на длительный срок. В тяжелых случаях везикулезная сыпь переходит в пустулезную—с выделением гноя, слиянием пустул, схождением кожи лоскутами и т. д. — Локализация—открытые и часто потеющие места (кисти, предплечья, лицо, голени, передняя поверхность живота). Кожные заболевания от Д. встречаются гл. обр. в летние месяцы. Заболевают чаще вновь поступившие и временные рабочие. У старых рабочих развивается известное привыкание.—Профилактика: предварительные мед. осмотры и последующие периодические осмотры рабочих, ношение специальной одежды при нек-рых процессах, связанных с выделением пыли и брызг Д.; ношение надлежащих респираторов, герметизация аппаратуры, механизация транспорта, укупорка динитрохлорбензола в непроницаемую, лучше всего металлическую тару и т. д.

Лит.: Ведров Н., К вопросу о дерматозах от динитрохлорбензола (Оздоровление труда и революция быта, вып. 19, М., 1928); Витензон Я. и Чернявский М., Случаи проф. заболеваний кожи при работе с растворами азотной к-ты, содержащими динитрохлорбензол, Гиг. труда, 1926, № 3; Иргер М., Проф. заболевания кожи, вызванные динитрохлорбензолом (Оздоровление труда и революция быта, вып. 19, М., 1928); Люблинский И., Проф. дерматит от бисульфата, содержащего примеси динитрохлорбензола, Врач. дело, 1929, № 11; Смирягин М. и Шапиро Д., 52 случая дерматита, вызванного динитрохлорбензолом (Труды и материалы Укр. гос. ин-та раб. мед., вып. 5, Харьков, 1926); Харченко К. и Лейтес Р., Материалы к вопросу о проф. отравлениях нитробензолом

и динитрохлорбензолом (Оздоровление труда и революция быта, вып. 19, М., 1928); Четвериков В., Проф. отравления в Моск. губ. в 1925—26 г., Гигиена труда, 1927, № 5. **Н. Розенбаум.**

ДИОКАИН, Diocainum, para-diall-oxy-aethenyl-diphenylamidin-chlorhydrat, синтетически приготовленный препарат, аналогичный голокаину, в котором обе этиловые группы замещены аллиловыми:

$$C_6H_4\left\langle\begin{matrix}O.C_3H_5 \\ NH.C\end{matrix}\right. \begin{matrix} \\ =\!=\!=\!=\!=\end{matrix} \left.\begin{matrix}C_3H_5.O \\ N\end{matrix}\right\rangle C_6H_4 .$$
$$\qquad\quad |\ CH_3.HCl$$

Бесцветный порошок, хорошо растворяющийся в воде и алкоголе, нерастворимый в эфире. Водные растворы диокаина могут быть стерилизованы кипячением. Применяют Д. как анестезирующее в глазной и хир. практике, б. ч. в виде 2%-ного раствора; можно комбинировать с адреналином. Разовая доза не свыше 0,02. Д. считают более надежным, чем голокаин.

ДИОКСИАЦЕТОН, $CH_2.OH—CO—CH_2.OH$, изомер глицеринового альдегида. Кристаллы сладкого, холодящего вкуса. Д. образуется из глицерина под влиянием нек-рых бактерий. Получается наряду с глицериновым альдегидом при окислении глицерина. Легко растворим в воде, восстанавливает уже на холоде Фелингову жидкость и красную кровяную соль. На последнем свойстве основан микрометод определения Д. (Silberstein и Rappaport). Дрожжами сбраживается, хотя и медленно. При пропускании через изолированную печень Д. легко превращается в гликоген. Возможно, что Д. образуется в качестве одного из промежуточных продуктов при распаде сахара в организме (см. *Гликолиз*). В последнее время Д., представляющий собой в сущности низко-молекулярный углевод, кетотриозу, получил довольно широкое применение при диабете как суррогат сахара. Принятый внутрь, он хорошо усваивается не только нормальным организмом, но и диабетиком. При этом Д. вызывает лишь очень небольшое и скоропреходящее повышение содержания сахара в крови; у тяжелых диабетиков он даже обусловливает довольно значительное (20—75%) понижение уровня сахара. Одновременно уменьшается ацидоз, а количество резервной щелочи в крови возрастает. Герм. хим. фирмой J. G. Д. выпущен в продажу под названием «оксантин».

Лит.: Beilsteins Hndb. d. organischen Chemie, hrsg. v. der Deutschen chemischen Geselischaft, B. I, p. 486, B., 1918; Grossmann M. u. Pollak S., Klinische Versuche über die Verwendbarkeit des Dioxyacetons (Oxantins) bei Diabetikern, Klinische Wochenschrift, 1928, № 5; Löw A. u. Krčma A., Experimentelle Oxantin-(Dioxyaceton)-Studien, ibid., 1928, № 51; Silberstein F. u. Rappaport F., Über eine Mikromethode zur Bestimmung von Dioxyaceton im Blute, Biochemische Zeitschrift, Band CXCIV, 1928.

ДИОКСИФЕНИЛАЛАНИН, 3-, 4-диоксифенил-α-аминопропионовая кислота,

$$CH_2—CHNH_2—COOH$$
$$\text{(бензольное кольцо)}\ OH$$
$$OH$$

сокращенно, по предложению Блоха (Bloch), называемая «допа» (от *d*i-*o*xy-*p*henyl-*a*lanin = «Dopa»), служит в организме животных источником образования темных пигментов, меланинов, сообщающих окраску различным тканям, гл. обр. эпидермального происхождения (кожа, волосы, крылья насекомых и т. д.). Образующие пигмент клетки содержат особый фермент, «допа-оксидазу», окисляющую Д. в темно окрашенные продукты. Фермент этот строго специфичен, не действует даже на весьма близкие к Д. по хим. строению вещества (тирозин, гомогентизиновая кислота, пирокатехин, адреналин). Действие допа-оксидазы обнаруживается при помещении срезов кожи в раствор Д. (срезы готовятся при помощи замораживания, так как при заливке в парафин или целлоидин фермент теряет активность). При этом базальные клетки эпидермиса и клетки волосяных мешочков окрашиваются в б. или м. темный цвет, соответственно содержанию в них допа-оксидазы. Особенно много последней в клетках пигментных пятен (naevus pigmentosus), найдена она и в меланомах. В коже альбиносов, а также в непигментированных участках кожи (vitiligo, животные с пятнистой окраской) реакция на допа-оксидазу не получается, так же как и в пигментных клетках сетчатки и мозговых оболочек. На основании содержания в клетках допа-оксидазы сначала предполагали возможным различать клетки, способные образовывать меланин, от клеток, содержащих пигмент лишь в результате фагоцитоза; однако в наст. время считают, что отсутствие в клетке допа-оксидазы еще не говорит против того, что эта клетка не могла образовать меланин, т. к. отсутствие фермента, быть может, объясняется тем, что здесь процесс образования пигмента уже закончился (Walthard). Блох рассматривает Д. как один из конечных продуктов превращений пирокатехина. В норме последний в большей своей части в надпочечниках превращается в адреналин, при нарушении же функции этих желез накопляется в избытке в крови и переводится пигментными клетками в меланин. Это могло бы служить причиной темной («бронзовой») окраски кожи при Аддисоновой б-ни. Поседение волос Блох тоже сводит к исчезновению допа-оксидазы, в результате чего пигментированные волосы замещаются неокрашенными. Д. обнаружен в покровах насекомых (крылья майских жуков, бабочек), где он служит хромогеном (источником образования пигмента).—Роль Д. и допа-оксидазы в явлениях пигментации нельзя считать окончательно установленной, так как есть указания, что и кипяченые ткани дают реакцию с Д., так же как и клетки, нормально не образующие пигмента (эритроциты, эозинофилы, клетки сосудистого эндотелия, Купферовы клетки). Однако в пользу ферментативного характера образования меланина из Д. говорит специфичность действия допа-оксидазы, ее чувствительность к синильной кислоте, кислотам и щелочам и т. д.; липоидные растворители (эфир, хлороформ, бензол) на фермент не влияют. Д., подобно адреналину, тоже являющемуся производным пирокатехина, при парентеральном введении вызывает сильное повышение содержания сахара в

крови, достигающее свыше 100% начальной величины. При этом активным оказался только 3-, 4-изомер; 2,4- и 2,5-изомеры этим действием совершенно не обладают (Hirai). Действие диоксифенилаланина обнаруживается при количествах около 0,1 *г* на 1 *кг* веса животного.

Лит.: Bloch B., Chemische Untersuchungen über das spezifische pigmentbildende Ferment der Haut, die Dopaoxydase, Zeitschr. f. physiol. Chemie, B. XCVIII, 1916—17; Hirai K. u. Gondo K., Über Dopa-Hyperglykämie, Biochem. Zeitschrift, B. CLXXXIX, 1927; Walthard B., Zur Dopafrage, Zeitschr. f. Pathol., B. XXXIII, 1925. **В. Энгельгардт.**

DIOCTOPHYME RENALE (Goeze; 1782), крупный круглый червь, сем. Dioctophymidae, паразитирующий в почечной лоханке собаки (рис. 1) и изредка человека. Синонимы: Eustrongylus gigas, Dioctophyme viscerale, свайник-великан. Паразит яркоалого цвета. Мощное цилиндрическое тело сужено к обоим концам. Самец от 140 *мм* до 400 *мм* длины. Хвост оканчивается характерной сумкой в форме колокола, из которого высовывается единственная спикула, заметная даже невооруженным глазом. Самка от 200 *мм* до 1.000 *мм* длины. Яйца от 0,077 *мм* до 0,083 *мм* длины, при ширине от 0,045 *мм* до 0,047 *мм*. Vulva открывается недалеко от головного конца. Скорлупа яиц имеет характерные вдавления на всей поверхности, числом от 60 до 90 (рис. 2).—Биология D. r. изучена слабо. Яйца созревают во внешней среде, формируя внутри зародыш, который несколько лет может находиться внутри яйца, не вылупляясь. Бальбиани и Лейкарт (Balbiani, Leuckart), скармливая собакам зрелые яйца паразита, заражения не получали. Из этого факта следует, что паразит требует промежуточного хозяина. На основании экспериментов предполагают (Ciurea; 1922), что промежуточным хозяином является рыба—язь (Idus melanotus).—Распространение D. r. У собак в СССР D. r. встречается почти повсюду. У человека в СССР D. r. обнаружен только один раз Дальневосточной гельминтологическ. экспедицией в 1928 г. у гиляка в низовьях Амура, что повидимому связано с питанием сырой рыбой.—Диагносцируется по обнаружению характерных яиц в моче. Вызывает атрофию почечной ткани, при чем прогноз благоприятен в случае поражения только одной почки. При инвазировании обеих почек неизбежна уремия.—Терапия—экстирпация почки.



Рис. 1. Dioctophyme renale в почке собаки, 1/8 натуральной величины. (По Скрябину.)

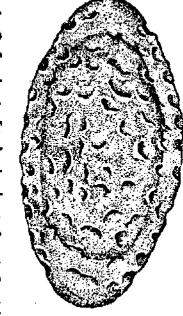


Рис. 2. Яйцо Dioctophyme renale, сильно увеличенное. (По Скрябину.)

Лит.: Скрябин К., К характеристике Dioctophyme renale, Труды Гос. ин-та эксп. вет., т. IV, в. 2, М., 1927. **З. Раевская.**

ДИОНИН, Dioninum, Aethylmorphinum hydrochloricum (Ф VII), солянокислая соль этилморфина, приготовляется из морфия замещением одного гидроксила на этиловый радикал; формула Д.:

$$C_{17}H_{17}NO\,(OH)\,(O.C_2H_5).HCl + 2H_2O.$$

Белый, слабо горького вкуса кристаллический порошок, легко растворимый в воде (1:12) и алкоголе (1:25). Незначительно замедляет дыхание и углубляет его, вследствие чего легочная вентиляция в общем не нарушается; повышает рефлекторную возбудимость дыхательного центра. Болеутоляющее и наркотическое действие дионина значительно; поэтому дионином можно заменить не только кодеин, но и морфий. Такая замена практикуется часто и потому еще, что дионин относительно неядовит, не влияет на кровяное давление и обладает местно-анестезирующим действием. Внутрь применяют дионин в порошках и растворах для уменьшения кашля и болей при б-нях дыхательных путей, при коклюше, астме, бронхиальных катарах, ляринге, пневмонии, плеврите и tbc легких; как успокаивающее и обезболивающее—при миокардите, грудной жабе, при кардиальгиях, коликах, неврастении, при бессоннице и маниакальном возбуждении. Снаружи применяют Д. в виде мылец или влагалищных шариков при болезненных поражениях женских половых органов; в каплях Д. вводят в глаза при глазных б-нях для обезболивания, для ускорения рассасывания эксудатов, для расширения зрачков. Применяют также и подкожные впрыскивания Д. В комбинации с вероналем дионин дают при лечении морфинизма и других наркоманий. Максимальная разовая доза дионина—0,03, суточная—0,1.

Открытие в суд.-мед. случаях. Из подлежащих объектов Д. изолируется подобно алкалоидам, извлекается хлороформом из раствора, слабо подщелоченного аммиаком (см. *Алкалоиды* и *Яды*—изолирование). Д. подобно кодеину не дает реакций морфия, обусловленных наличием свободного фенольного гидроксила (реакции с хлорным железом). Реактив Маркиза (раствор формальдегида в концентрированной серной кислоте) дает, в отличие от морфия и кодеина, сначала зеленое окрашивание, переходящее в синее, затем сине-фиолетовое.

Лит.: Замковский Я., Экспериментальное исследование о действии субконъюнктивальных инъекций дионина на нормальный глаз, Арх. офт., т. III, 1927; Краевский В., О сравнительном влиянии морфия и различных его производных на дыхательную деятельность и общее состояние организма, дисс., Петербург, 1902.

ДИОПТРИЯ, единица преломляющей силы линзы или оптической системы. Преломляющая сила тем больше, чем короче фокусное расстояние линзы; раньше по длине фокусного расстояния обозначалась и оптическая сила линзы. Вначале за единицу было принято стекло с фокусным расстоянием в 1 дюйм—№ 1. Линза с фокусным расстоянием в 2 дюйма—№ 2—преломляла вдвое

слабее, оптическая сила ее равнялась всего половине линзы № 1; линза с фокусным расстоянием в 5 дюймов—№ 5—преломляла в 5 раз слабее, т. е. $= 1/_5$ линзы № 1, и т. д. Но величина фокусного расстояния, особенно—обозначенная в дюймах, была неудобной мерой для производства различных расчетов и для выражения преломляющей силы (рефракции) линзы или любой оптической системы. Поэтому было предложено применить для исчисления преломляющей силы метрические меры, но при этом не ограничиваться простой заменой дюймов сантиметрами. Было признано более целесообразным обозначение рефракции линзы не по фокусному расстоянию, а по ее оптической силе. Инициатором этого нововведения выступил в конце 60-х гг. XIX в. профессор Нагель (Nagel). По его предложению за единицу меры было взято стекло с фокусным расстоянием в 1 *м*, которое он назвал «Meterlinse». Название Д. было предложено французским окулистом Монуайе (Monoyer) в 1872 г. и быстро вошло в употребление. Сокращенно Д. обозначается через D или dptr. Преломляющая сила линзы является величиной, обратной ее фокусному расстоянию. У линзы с фокусным расстоянием в 1 *м* она равна 1 D. Линза с фокусным расстоянием в 0,5 *м* имеет преломляющую силу в 2 D, и т. д. Но т. к. в практической офтальмологии приходится применять линзы слабее одной Д. и кроме того промежуток между целыми Д. слишком велик, особенно в более слабых линзах, то явилась необходимость ввести в практику дробные числа, обозначенные в десятичных дробях, как например: 0,25 D, 0,5 D, 0,75 D, 1,25 D, 1,5 D и т. д. При

$$f = 1 \text{ м}, \quad \text{преломл. сила} = \frac{1}{f} = \frac{1}{1 \text{ м}} = 1 \text{ D}$$

$$f = 0{,}5 \text{ м}, \quad » \quad » = \frac{1}{f} = \frac{1}{0{,}5 \text{ м}} = 2 \text{ D}$$

$$f = 0{,}1 \text{ м}, \quad » \quad » = \frac{1}{f} = \frac{1}{0{,}1 \text{ м}} = 10 \text{ D и т. д.}$$

Все линейные величины относятся к воздуху. Если имеется линейная величина, равная a в среде с показателем преломления n, то для воздуха эта величина соответствует уже $\frac{a}{n}$. Последняя величина называется длиной, редуцированной к воздуху. Главное преимущество диоптрийного исчисления заключается в наглядности изображения, упрощении арифметических действий при соединении двух или нескольких линз и однородности величины исчисления для всех стран. В наст. время в офтальмологич. оптике принято исключительно диоптрийное исчисление, которое совершенно вытеснило старое обозначение преломляющей силы линз. Если требуется сделать перевод одних мер в другие, то поступают след. образом: принимая, что 1 *м* равняется приближенно 40 англ. дюймам, и зная, что линза в 1 D соответствует приблизительно линзе с фокусным расстоянием в 40 дюймов, следует при переводе из одной системы в другую число 40 разделить на число D, чтобы получить номер стекла по старой системе, или на номер линзы, чтобы получить число D; напр.: линза в 4 D $= \frac{40}{4} =$ линзе № 10 с фокусным расстоянием в 10 дюймов; линза № 5 $= \frac{40}{5} =$ линзе в 8 диоптрий и т. д.

А. Мерц.

ДИПЕПТИДЫ, см. *Полипептиды*.

DIPYGUS (от греч. dis—дважды и pyge—зад), вид симметричного двойного *уродства* (см.), в основе которого лежит как бы расщепление хвостового конца зародыша (duplicitas posterior); уроды соединены общей головой и туловищем, но имеют отдельные позвоночники; нижняя часть туловища двойная с двумя парами конечностей; различают D. dibrachius (с двумя руками), D. tribrachius (с тремя руками), D. tetrabrachius (с четырьмя руками).

DIPYLIDIUM CANINUM L., 1767, син.—Taenia cucumerina, цепень тыквовидный или огуречный. Ленточный червь, паразитирующий в тонких кишках собак и кошек, встречается в том же органе и у человека. Стробила длиной до 350 *мм* при максимальной ширине зрелых члеников около 3 *мм* (рис. 1 и 2). Ширина сколекса 0,35—0,86 *мм*. На булавовидном хоботке 3—4 ряда крючочков (числом 48—60), из числа которых передние достигают 0,011—0,015 *мм*, а задние—около 0,006 *мм*. Зрелые членики (длина 6—7 *мм* при ширине 2—3 *мм*) имеют форму огуречного семени, нередко окрашены при жизни в розоватый цвет. Половые отверстия располагаются несколько кзади от середины длины членика. В каждой яйцевой капсуле по нескольку яиц (8—15—21). Яйца круглые, достигают 0,034—0,04 *мм* в диаметре; диаметр онкосферы 0,025—0,036 *мм*, длина зародышевых крючочков 0,011—0,014 *мм*. Яйцевые капсулы овальной формы.—Окончательные хозяева: домашние плотоядные (кошки и собаки) и нек-рые хищные млекопитающие (волки, лисицы, шакалы). Человек является факультативным хозяином, в к-ром однако паразит способен достичь половой зрелости. Промежуточный хозяин—блоха собачья и кошачья (Ctenocephalus canis et felis), человеческая блоха (Pulex irritans) и собачий власоед (Trichodectes canis), в полости тела к-рых живет личинка червя в стадии цистицеркоида.—Биология. Согласно новейшим экспериментам Жуайе (Joyeux) цикл развития D. протекает след. образом. Яички парази-

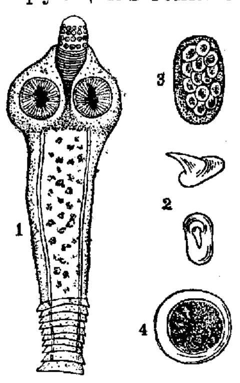


Рис. 1. *1* — сколекс; *2*—крючья сколекса; *3*—кокон с яйцами; *4*—яйцо с онкосферой.

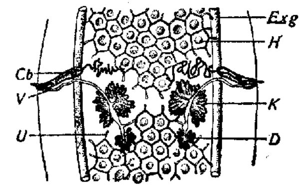


Рис. 2. Членик гермафродитный: *Cb*—bursa cirri; *V*—влагалище; *U*—матка; *D*—желточник; *K*—яичник; *H*—семенники; *Exg*—выделительный канал.

та (онкосферы) заглатываются личинками блох, питающимися различными органическими веществами, и онкосфера поселяется вначале в полости тела личинки; по мере превращения личинки во взрослое насекомое в полость тела последнего переходит зародыш паразита и превращается в цистицеркоид. При проглатывании блохи дефинитивным хозяином (плотоядным, человеком) цистицеркоид превращается в половозрелую глисту. Человек так. обр. может заразиться только тогда, если он случайно (во время еды совместно с кошками и собаками) проглотит с пищей блоху, инвазированную цистицеркоидом.

По вопросу о возрастном распределении D. интересна статистика Бланшара (Blanchard): у грудных детей в возрасте от 5 до 6 месяцев отмечено 33,9% всех описанных случаев, от 7 мес. до 3 лет—42,09%, от 4 до 8 лет—10,16%, от 8 до 20 лет—3,39%, свыше 20 лет—10,16%. Позднейшая литература приводит случаи и более раннего заражения: именно в возрасте 40 дней от роду и даже 20 дней (Vacca; 1909). Описано больше ста случаев паразитирования D. у человека. В СССР D. caninum найден у человека 13 раз: 2 случая Брандта, 1—Крюгера, 1 случай в Узбекистане (1926), 4 случая в Армении (1926), 1 случай в Ташкенте (1927), 2 случая в Москве (1927), 1 случай в Череповце, 1 случай на Северном Кавказе (1927). Редкое нахождение этого паразита повидимому зависит от малого знакомства врачей с этой формой, почему, надо думать, его иногда смешивают с более известными цестодами из сем. Taeniidae. У человека б. ч. встречались единичные экземпляры — от двух до десяти; однако описаны случаи и весьма интенсивной инвазии, когда число паразитов достигало более 200 экз.—Патогенное влияние паразита складывается из тех же моментов, как и у большинства других цестод. Каламида (Calamida; 1901) экспериментально установил, что экстракты D. обладают гемолитическим действием. При инвазии этим паразитом можно наблюдать случаи, протекающие без видимых симптомов; в других случаях наблюдаются резкие расстройства со стороны кишечника или нервной системы, к-рые удается ликвидировать лишь с изгнанием паразитов.—Диагноз ставится по нахождению в фекальных массах онкосфер, яиц паразита или коконов.—Терапия проводится с помощью экстракта мужского папоротника.—Профилактика: избегать тесного общения (гл. обр. детям, особенно во время еды) с собаками и кошками. По отношению к указанным животным, особенно при комнатном их содержании, необходимо проводить след. меры: 1) периодически дегельминтизировать их (по крайней мере каждые 3 месяца один раз) с целью ликвидации паразитоносительства, 2) содержать в чистоте место, отведенное для ночлега животного, в частности дезинсецировать кипятком (для уничтожения личинок блох; см. *Блохи*), 3) вычесывать эктопаразитов.

Лит.: Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 1, М.—Л., 1929; Blanchard R., Parasitisme du Dipylidium caninum dans l'espèce humaine, Arch. de parasitol., v. XI, 1908. **К. Скрябин.**

DIPLEGIA SPASTICA FAMILIALIS, диплегия семейная спастическая, заболевание эндогенного происхождения, характеризующееся гл. обр. явлениями двустороннего выпадения пирамид и поражающее часто несколько членов в одной семье.—Патологоанатомически в большинстве типичных случаев было обнаружено перерождение боковых пирамидных путей. Кроме того очень часто наблюдалось перерождение и других систем—прямых мозжечковых пучков, Голлевских столбов, передних пирамидных пучков. Отмечалось и уменьшение числа клеток в коре двигательной области, клеток передних рогов и Кларковских столбов. В нек-рых случаях обнаружено значительное уменьшение клеток и волокон во всей нервной системе.—Клин. картина выражается в слабости нижних конечностей и расстройстве походки, развивающихся постепенно. К первоначальным жалобам б-ного относятся тугоподвижность в нижних конечностях, быстрое утомление ног при ходьбе, дрожание. Постепенно развивается характерная спастическая походка, и наконец могут наступать непреодолимые контрактуры. В течение долгого времени спазмы превалируют над парезами. Сухожильные рефлексы повышены, наблюдаются клонусы стоп и чашек, патологич. рефлексы. Кожные рефлексы сохранены. Чувствительность, сфинктеры не расстроены. Болей, парестезий, трофических расстройств нет. Иногда наблюдаются сосудодвигательные явления. Болезненные явления обычно развиваются симметрично. — Течение болезни прогрессивное. В наиболее типичных формах имеется исключительно спастический парез нижних конечностей (спастическая параплегия Штрюмпеля), в других формах к этому присоединяется поражение и верхних конечностей (спастическая диплегия). К этой картине в дальнейшем могут присоединяться симптомы, указывающие на поражение и других областей нервной системы, напр. атрофия зрительных нервов, нистагм, слабость наружных глазных мышц, дрожание, искривление позвоночника, эпилептические припадки, значительное изменение психики. В других случаях наблюдаются симптомы, связывающие это заболевание с другими семейными дистрофиями (миопатиями, болезнью Фридрейха и Мари и т. д.).—Дифференциальная диагностика может представить большие затруднения. В этом отношении необходимо иметь в виду боковой амиотрофический склероз, головную водянку, рассеянный склероз, сифилитические поражения спинного мозга и компрессионный миелит. Факт семейности заболевания не всегда может быть доказательным, т. к. подобная картина может вызываться у членов одной и той же семьи разными другими причинами. Наблюдается напр. появление у братьев и сестер Литлевского симптомокомплекса вследствие одной и той же болезненной причины (сифилис, узкий таз матери). Прогрессирующее течение в таких случаях является наиболее характерным признаком D. s. infantilis progressiva familialis. В сомнительных случаях иногда решающим может быть исследование спинно-

мозговой жидкости, которая при семейной диплегии не обнаруживает изменений. Тип наследования может быть как доминантный, так и рецессивный, при чем более легкие случаи протекают по второму типу. Часто наблюдается кровное родство у родителей.— Терапевтически при длительности заболевания может рекомендоваться ортопедическое вмешательство.

Лит.: Давиденков С., Наследственные болезни нервной системы, Харьков, 1925; Кожевников А., Курс нервных болезней, М., 1910; Кононова Е., Diplegia spastica progressiva familialis (Сборник статей по невропатологии, под ред. Л. Минора, Г. Россолимо и В. Хорошко, № 1, М.—П., 1923); Муратов В., К учению о наследственных склерозах нервной системы, Труды Клин. нервн. болезней и Невролог. ин-та Моск. ун-та, в. 1, М., 1916; Хорошко В., К учению о семейных заболеваниях нервной системы, Журн. невропат. и психиатрии, 1905, кн. 5—6; Jendrassik E., Die hereditären Krankheiten (Hndb. der Neurologie, hrsg. v. M. Lewandowsky, B. II, B., 1911); Oppenheim H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten, B. I—II, B., 1923. **И. Присман.**

DIPLEGIA FACIALIS, двусторонний паралич лицевого нерва, относительно редкое заболевание. Этиология разнообразна: общая острая инфекция, ревматический момент, полиневрит, сифилис, проказа, столбняк с бульбарной локализацией, травма (контузия, перелом основания черепа), влияние антирабических прививок (действие цитоневротоксинов), опухоль основания черепа, аневризма art. basilaris, менингит, заболевания Варолиева моста и продолговатого мозга (энцефалит, прогрессивный бульбарный паралич и пр.), двусторонние ушные процессы в височной кости, повреждение щипцами во время родов (прирожденная лицевая диплегия). Картина болезненных явлений ясна из симптоматологии одностороннего паралича лицевого нерва (см. *Facialis nervus*). В одних случаях бывает полная симметрия явлений, в других этого нет. Разнообразие этиологических факторов обусловливает и разнообразие патогенеза: в одних случаях имеется симметричное воздействие вредоносного момента на периферический ствол на лице, уже по выходе из височной кости, в других—ушное заболевание или повреждение симметрично захватывает нервы, проходящие через Фаллопиев канал; в третьей группе случаев болезненный процесс, гнездящийся в основании черепа или в стволовой части мозга, распространяется вширь на ту или другую сторону; наконец в качестве четвертого способа развития D. f. надо считать возможность возникновения ее на почве двусторонних очаговых поражений в головном мозгу, в результате чего указанный симптомокомплекс развивается по типу псевдобульбарных параличей. Степень развития паралича и течение б-ни зависят от характера и этиологии процесса. В одних случаях (D. f. вследствие инфекции, ревматизма, сифилиса, контузии, антирабических прививок, сравнительно легкого ушного заболевания и др.) может наблюдаться полное выздоровление, в других случаях—болезненные явления не подвергаются обратному развитию или подвергаются только частично. — Диагноз симптоматологически устанавливается легко, выяснение же этиологии и патогенеза—не всегда просто; всестороннее обследование, рентгенография, изучение развития болезненных явлений и общего характера страдания помогают разобраться в представляющихся трудностях.—Терапия—в зависимости от этиологии: в одних случаях лечение проводится по типу лечения параличей лицевого нерва и неврита вообще, в других случаях лечение должно итти по линии основного болезненного процесса.

Лит.: Даркшевич Л., Курс нервных болезней, т. II, М., 1925; Handbuch der Neurologie, hrsg. v. M. Lewandowsky, B. II—III, B., 1911—12; Oppenheim H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten, B. I, Berlin, 1923. **В. Хорошко.**

ДИПЛОБАЦИЛЫ, бацилы, располагающиеся попарно. Признак этот не имеет абсолютного значения и не является постоянным; один и тот же микроб может встречаться как в виде диплоформ, так и образовывать короткие цепочки; в то же время он может существовать и в виде отдельных особей. Форма Д. в организме—короткие палочки, коккобацилы или удлиненные зерна; на искусственных средах — чаще короткие палочки с закругленными концами. Из патогенных Д. следует отметить палочку Фридлендера (Pneumobacillus Friedländer), являющуюся в некоторых случаях возбудителем крупозной пневмонии. Парное расположение часто имеют также палочка риносклеромы, бацила ozaenae, Bac. lactis aërogenes, Bac. mucosus capsul. Pfeiffer и др. Общим признаком всех этих микробов служит способность образовывать в организме, а иногда и в культуре слизистые капсулы, вследствие чего в отношении классификации эти микробы объединяются в группу капсульных бактерий.

ДИПЛОКОККИ (от греч. diploos—двойной), кокки, располагающиеся попарно и иногда (в организме) окруженные капсулой. Важнейшие патогенные Д.: *гонококк* (см.), пневмококк, менингококк и др. Пневмококк (Diplococcus lanceolatus, Diplococcus pneumoniae Fränkel-Weichselbaum'a), являющийся важнейшим возбудителем крупозной пневмонии, состоит из двух кокков, уплощенных на стороне, которой они обращены друг к другу; в организме он имеет капсулу. Гонококк—диплококк, состоящий из двух особей формы кофейного боба. Менингококк (Diplococcus intracellularis meningitidis), возбудитель эпид. церебро-спинального менингита, состоит из особей, имеющих форму булочек и похожих на гонококк (форма кофейного боба или почки). Как свойство жить парами, так и форма отдельных диплококков представляют собой признаки, лишенные абсолютного значения и свойственные Д. гл. обр. в живом организме. Так, в чистой культуре на искусственных питательных средах пневмококки могут иметь яйцеобразную или шаровидную форму и иногда образуют короткие цепочки, утрачивая т. о. форму Д. Гонококки на искусственных питательных средах так же могут потерять типичную форму, образуют кучки и т. п. Кроме патогенных нередки также сапрофитич. формы диплококков.

ДИПЛОПИЯ (от греч. diploos—двойной и ops—глаз), двоение в глазах, наблюдаемое при параличах и парезах глазодвигатель-

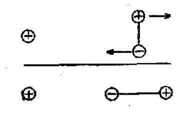
ных мышц, имеет большое значение для решения вопроса, какая из глазных мышц в данном случае поражена. Методика исследования: перед одним глазом пациента ставится красное стекло, другой глаз остается неприкрытым; на расстоянии 2 метров испытуемому показывается зажженная свеча, перемещаемая в вертикальном, горизонт. и диагональном направлениях; на особой схеме отмечают те направления, в которых появляется двоение (см. рисунок). — Постановка диагноза определяется двумя правилами: во-первых диплопия возникает при тех движениях, в которых участвует пораженная мышца; во-вторых ложное изображение проецируется в том направлении, в котором должна действовать пораженная мышца. Пример: двоение наблюдается при взгляде вправо, требуется определить, какая мышца паретична. Пользуясь первым правилом, можно сказать, что двоение в приведенном примере зависит или от пареза наружной прямой мышцы правого глаза или же от пареза внутренней прямой мышцы левого глаза. Второе правило позволяет уточнить диагноз. Если изображение, принадлежащее правому глазу, оказывается справа от изображения, принадлежащего левому глазу (так называемая одноименная диплопия), то поражена наружная прямая мышца правого глаза. Если изображения перекрестны, т. е. изображение, принадлежащее правому глазу, находится слева от изображения, принадлежащего левому глазу (т. н. перекрестная Д.), то имеется поражение прямой внутр. мышцы левого глаза. **И. Филимонов.**

Мышцы	Левый глаз	Правый глаз
Rectus externus		
Rectus internus		
Rectus superior		
Rectus inferior		
Obliquus superior		
Obliquus inferior		

Расположение истинных и ложных изображений при диплопии. (Из Россолимо.)

ДИПЛОСОМИЯ (от греч. diploos—двойной и soma—тело), дисомия, термин, обозначающий все разновидности двойных *уродств* (см.), когда два достаточно развитых тела плода оказываются где-либо сросшимися; сюда например относятся случаи iliopagus, thoracopagus, dicephalus и т. п.

ДИПОЛИ, системы из двух равных, связанных между собой электрических зарядов. Произведение из количества электричества (e) одного из зарядов на расстояние (d) между ними носит название дипольного момента (M); $M=e.d$. Если связь между зарядами жесткая и расстояние между ними не может меняться, то такой Д. имеет постоянный дипольный момент; все другие Д. называются Д. с переменным дипольным моментом. Внешнее электрич. поле, действуя на Д., поворачивает его, заставляет его ориентироваться таким образом что к внешнему заряду оказывается обращенным разноименный полюс диполи (см. рис.). Такой ориентированный Д. будет притягиваться к заряду, так как одноименный заряд диполи расположен дальше и следовательно отталкивается слабее, чем притягивается противоположный заряд. Притяжение это прямо пропорционально дипольному моменту и обратно пропорционально третьей степени расстояния заряда от Д. Согласно современной теории строения материи, молекулы во многих случаях представляют Д. Типичным Д. является напр. молекула воды, на одном конце к-рой находятся оба положительно заряженных иона водорода, на другом—отрицательный кислород. Описанное выше вращение Д. воды в электрическом поле обусловливает ее диэлектрическую постоянную (см. *Диэлектрики*), а ориентировка и притяжение к находящимся в водном растворе ионам приводит к их *гидратации* (см.). Многие свойства вещества (диэлектр. постоянная, показатель преломления, теплота диссоциации и др.) могут быть объяснены, если рассматривать молекулы как Д.



Лит.: Хвольсон О., Курс физики, т. V, стр. 339—405, Берлин, 1923; Эйхенвальд А., Теоретическая физика, ч. 1, М.—Л., 1927.

DIPROSOPUS (от греческ. dis—дважды и prosopon—лицо), вид симметричного двойного *уродства* (см.), в основе к-рого лежит частичное расщепление головного конца (duplicitas anterior); голова имеет два лица с общей черепной полостью, тогда как в остальной части зародыш оказывается нормально сформированным.

ДИПСОМАНИЯ (от греч. dipsa—жажда и mania—сумасшествие), неудержимое влечение к алкоголю, запой, возникающий у нек-рых людей от времени до времени без всяких видимых внешних поводов. Приступ запоя обыкновенно начинается среди кажущегося полного здоровья расстройством настроения; при этом некоторые чувствуют сильную жажду, у других отмечаются головные боли, головокружения и пр. Вскоре, а иногда и одновременно, появляется и быстро растет желание «пить». Больной пытается бороться с этой потребностью, но сил для такой борьбы хватает не надолго. Во время приступа больной большей частью не ест, почти не спит, но все же долго держится на ногах без резких признаков опьянения. Лишь в самом конце выносливость его ослабевает, появляются дрожание в конечностях и во всем теле, шаткая походка, поносы и рвота. Запой обрывается резко, настроение б-ного приходит в равновесие, и он возвращается к своей обычной деятельности. Начинается Д. обыкновенно на третьем десятке жизни, при чем женщины страдают ею сравнительно редко (подробности — см. *Алкоголизм*).

Нозологически Д. не представляет собой определенной болезни, а лишь симптомокомплекс. Крепелин, Гауп, Ашаффенбург (Kraepelin, Gaupp, Aschaffenburg) и др. пытались доказать, что Д. является лишь

формой эпилепсии, другие авторы (Pappenheim, Рыбаков, В. Осипов) ставят ее в связь с циркулярным психозом. Осипов наблюдал несколько приступов Д. в условиях невозможности достать алкоголь, при чем оказалось, что они протекали как типичные циркулярные депрессии. Наконец описаны случаи, когда Д. развивалась после травм черепа или других грубых экзогенных воздействий, а также у артериосклеротиков, хрон. алкоголиков (как стадий, следующий за привычным алкоголизмом,—Суханов) и пр.—Повидимому разные авторы употребляют термин Д. в различном объеме, некоторые даже говорят о «псевдодипсомании», придавая и этому слову также каждый свое особое содержание. Во всяком случае вряд ли экзогенно вызванные приступы запоя можно относить к истинной Д. Наоборот, отрицать возможность эквивалентного развития Д. вместо эпилептических припадков или циркулярных фаз нет оснований. Чаще всего Д. однако является просто периодической формой проявления пат. влечения нек-рых психопатов из группы эпилептоидов к искусственному возбуждению, влечения, являющегося прямым следствием расстройств настроения. Необходимо напомнить, что Д. больше всего характеризуют «первичные, периодически повторяющиеся, чисто эндогенные расстройства настроения со вторичными алкогольными эксцессами» (Gaupp).—П р е д с к а з а н и е при Д. не всегда плохое: иногда с возрастом, если у больного не развивается хрон. алкоголизма, приступы дипсомании делаются реже и даже совсем исчезают.

При л е ч е н и и важнее всего профилактические мероприятия: полное устранение спиртных напитков из обихода больных и правильный трудовой образ жизни. Лечение распадается на две части: 1) борьбу с уже развившимся приступом и 2) перевоспитание личности дипсомана. Лучше всего уже в самом начале запоя (а если возможно, то даже еще в периоде предвестников) поместить б-ного в леч. учреждение—специальную лечебницу для алкоголиков или психиатрическую б-цу. В случае, если с начала приступа прошел б. или м. значительный промежуток времени, встает вопрос о том, каким образом отнимать алкоголь: сразу или постепенно. Как возражение против резкого обрывания запоя иной раз приводится указание на возможность развития приступа белой горячки или коляпса. Хотя случаи делирантных вспышек вслед за быстрым отнятием алкоголя и наблюдаются у запойных пьяниц, однако в больничных условиях эти вспышки протекают сравнительно легко и быстро ликвидируются. Что касается опасности острого упадка сердечной деятельности, то она обыкновенно преувеличивается. Как бы то ни было, в настоящее время метод постепенного отнятия с медленным снижением доз практикуется крайне редко; только в исключительных случаях при угрожающей слабости сердца дают б-ному в ближайшие к отнятию дни спирт небольшими дозами (15,0—20,0) несколько раз в день. Гораздо целесообразнее назначение в периоде острых явлений больших доз снотворных, преимущественно из числа наркотических средств жирного ряда (лучше всего паральдегид, затем хлорал-гидрат), к-рые с одной стороны облегчают общее самочувствие дипсоманам, субъективно как-будто даже заменяя больному отсутствующий алкоголь, а с другой—уменьшают явления псих. возбуждения, сберегают физ. силы б-ного и дают отдых его сердечно-сосудистой системе. Обрывающее лечение переносится очень хорошо, и уже через несколько дней возвращается относительно хорошее самочувствие. В дальнейшем показано б. или м. длительное укрепляющее лечение, сопровождаемое психотерапией. Из методов последней в большинстве случаев очень целесообразным оказывается применение гипноза. Не менее важно проведение еще в стенах лечебницы и второй части лечения—в о с п и т а т е л ь н о й. Эта часть лечения должна иметь целью укрепление воли б-ного, создание у него привычки к труду и развитие интересов, к-рые могли бы (хотя бы до некоторой степени) заменить или по крайней мере ослабить его страсть к одурманиванию. Выписывать дипсомана из лечебницы следует только после того, как у него создается прочная установка на воздержание, т. е. практически — не ранее 2 — 3 месяцев пребывания его в стационаре.

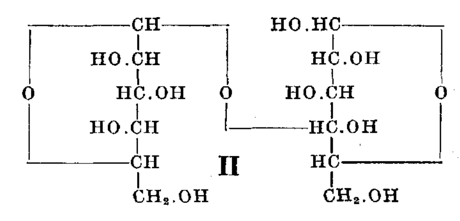
Лит.: В в е д е н с к и й И., Обонятельные галлюцинации среди предвестников дипсоманического приступа, Совр. психиатрия, 1912, № 3; К о р о в и н А., Дипсомания как ритм и истощение, М., 1910; О с и п о в В., Положение дипсомании в классификации психозов, Научн. мед., 1922, № 9; G a u p p R., Die Dipsomanie, Jena, 1901; D o b n i g g u. v. E c o n o m o C., Die hereditäre Belastung der Dipsomanen, Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, B. LXXVI, 1920; K r a e p e l i n E., Psychiatrie, Bände III u. IV, T. 3, Leipzig, 1913—15; M e g g e n d o r f e r F., Intoxikationspsychosen (Handbuch der Geisteskrankheiten, herausgegeben von O. Bumke, Band VII, Berlin, 1928, лит.).

П. Зиновьев.

ДИСАХАРИДЫ (сахароподобные полиозы, биозы), углеводы, расщепляющиеся при гидролизе (инверсии) с образованием из 1 молекулы Д. 2 молекул моноз. Д. растворимы в воде, давая истинные растворы; большинство хорошо кристаллизуется, имеет сладкий вкус. Остатки моноз соединены в Д. эфирообразно через атом O. Связь между монозами образуется или в результате отщепления воды из обоих гидроксилов при карбонильных группах — дигликозидная связь (I), например в тростниковом сахаре:

```
                                    CH2.OH
                                     |
  ┌─────────CH─────────O────────C──────────┐
  |          |                   |          |
  |      HO.CH              HO.CH          O
  O          |                   |          |
  |        HC.OH               HC.OH        |
  |          |                   |          |
  |      HO.CH                 HC───────────┘
  |          |                   |
  └─────────CH        I        CH2.OH
             |                фруктоза
           CH2.OH
           глюкоза
```

α-1 < 1,5 > гликозидо-γ-2 < 2,5 > фруктозид, или отщеплением воды из гидроксила при карбонильной группе одной монозы и спиртового гидроксила другой—моногликозидная связь (II); примером может служить мальтоза:



α - <1,5> гликозидо-4<1,5> глюкоза. При моногликозидной связи (II) остаток монозы, сохраняющий карбонильную группу свободной, обнаруживает явление мутаротации. Д. типа II обладают восстановительной способностью и реагируют с фенилгидразином. Д., построенные по типу I, этими свойствами не обладают; их обозначают как гликозидо-гликозиды, при чем цифрами перед названиями моноз указывают места их связи и нумеруют в формулах атомы С, считая от карбонильной группы или ближайшего к ней С-атома. Перед названием монозы, участвующей спиртовым гидроксилом в образовании Д. типа II, цифрой обозначают номер С-атома, которому принадлежит этот гидроксил. Номера углеродов, соединенных кислородом в гетероциклическое кольцо, обозначают цифрами в скобках < >. Буквами α или β указывают, в форме какого диастереоизомера находится моноза; неустойчивые формы их обозначают γ. В Д. типа II окончанием «идо» отмечают ту монозу, к-рая участвует в образовании связи своим гидроксилом при карбонильной группе.

Из числа различных групп Д., образованных гексозами, особенно важны следующие две. 1. Группа мальтозы общей формулы $C_{12}H_{22}O_{11}$, типа II. Мальтоза, *лактоза* (см.), целлоза (целлобиоза), β<1,5> гликозидо-4<1,5> глюкоза, образуется при неполном гидролизе клетчатки. Генциобиоза, β< 1,5 > гликозидо - 6 < 1,5> глюкоза, есть Д., входящий в молекулу амигдалина, а также получаемый при неполном гидролизе трисахарида генцианозы. 2. Группа трегалозы, общая формула $C_{12}H_{22}O_{11}$, типа I. Трегалоза (микоза) α-1<1,5> гликозидо-α-1<1,5> гликозид, содержится во многих грибах. Тростниковый сахар (свекловичный сахар, сахароза).—Д., построенные из молекулы гексозы и молекулы пентозы, очень редки. Сюда принадлежит вицианоза $C_{11}H_{20}O_{10}$, выделенная из гликозида Vicia angustifolia.—Синтез Д. производится или хим. путем (действием Ag_2CO_3 на галоидопроизводные ацетилированных моноз, конденсацией ацетилированных моноз, действием кислот на монозы и др.) или биол. путем (из моноз в результате обратной реакции под влиянием тех же ферментов, к-рые вызывают расщепление Д.; так напр. из *d*-глюкозы получены Д. мальтоза и ревертоза при действии мальтазы дрожжей, генциобиоза и целлобиоза при действии эмульсина; из *d*-галактозы получена галактобиоза; изолактоза образуется при действии на смесь *d*-глюкозы и *d*-галактозы водной вытяжки из зерен кефира). О биологическом и практическом значении Д., об их образовании в организме—см. *Углеводы* и отдельные дисахариды.

Всасывание Д. происходит после их расщепления до моноз соответствующими ферментами, гл. обр. через кровеносные сосуды кишечных ворсинок. Наиболее сильному расщеплению Д. подвергаются в двенадцатиперстной кишке. При введении с пищей больших количеств Д. они могут всасываться отчасти неизмененными (лактоза, тростниковый сахар); у нек-рых животных лактоза всасывается, не инвертируясь; Д. всасываются медленнее моноз, мальтоза—медленнее тростникового сахара. При кормлении большими количествами Д. понижаются процессы гниения в кишечнике, и вместе с тем могут наступить поносы. При алиментарной гликозурии находили Д. в моче. Лактоза встречается в моче при беременности, при кормлении грудью, у новорожденных телят, у грудных детей при сильных жел.-киш. расстройствах. Д., дающие при расщеплении способные к брожению монозы, переходят в организме животного при введении per os в гликоген. Лактоза является плохим гликогенообразователем. При введении в кровь тростниковый сахар и лактоза, не переходя в гликоген, выделяются с мочой; мальтоза, благодаря присутствию в крови мальтазы, в моче не появляется; после повторных парентеральных введений тростникового или молочного сахара в крови в некоторых случаях появляются инвертин или лактаза.

Лит.: Шорыгин П., Химия углеводов, М.—Ленинград, 1927; Pringsheim H., Zuckerchemie, Leipzig, 1925. **Л. Броуде.**

ДИСГАРМОНИЯ ПСИХИЧЕСКАЯ, отсутствие соразмерности между различными сторонами личности: одаренностью, влечениями, аффектами и пр. Д. п. лишает личность единства и цельности, обусловливает наличие внутренних противоречий в ее строении, создает препятствия для ее нормального, свободного развития и не дает ей возможности правильно приспособляться к внешним условиям ее существования. Простейшими видами Д. п. являются некоторые состояния неравномерного псих. развития. Таковы случаи частичной одаренности, напр. у лиц, соединяющих музыкальные и художественные дарования (обыкновенно однако не творческие, а преимущественно репродуктивные), исключительно развитую механическую память, феноменальную способность к счету и пр. с недостаточным интелектом (даже со слабоумием). Практически более важную и значительно более широкую группу составляют случаи частичных задержек развития таких псих. свойств, как напр. моральные чувства (моральное слабоумие — moral insanity), волевые качества (неустойчивость, слабость воли) и т. д. Подобные частичные «инфантилизмы» Крепелин (Kraepelin) считает причиной ненормального формирования большинства психопатических личностей. Учение о психопатиях, основу которых Кан (E. Kahn) например видит в «количественной дисгармонии» свойств личности как между собой, так и по отношению к последней как целому, вообще представляет главную область применения понятия о Д. п. Дисгармоничное строение личности психопатов является

чрезвычайно благоприятной почвой для возникновения конфликтных переживаний и, сказываясь преимущественно в динамике психопатий, обусловливает особое богатство форм и оттенков т. н. пат. «реакций» и «развитий» (в том числе и всевозможных «невротических» состояний). Особого внимания заслуживают псих. конфликты, возникающие с одной стороны из наличия в одной и той же личности элементов силы и слабости, а с другой—из сосуществования в ней противоречивых или даже прямо враждебных друг другу тенденций,—две группы явлений, к-рые нет возможности вполне отграничить друг от друга. Сюда прежде всего относятся сочетания остро ощущаемой в том или ином отношении недостаточности или слабости с повышенным самолюбием, сочетания, ведущие к Адлеровским (см. *Адлера учение*) «гиперкомпенсациям». В этих случаях, кроме действительного чрезмерного развития какой-нибудь функции для компенсации недостаточной, создаются и многочисленные маскировки—попытки заменить действительность видимостью. Так, неуверенность в себе, чтобы ее не заметили, надевает личину вызывающей грубости и резкости, физ. непривлекательность стремится прикрыться щегольством, а внутренняя пустота ищет возможности казаться содержательной и значительной во-вне. Подобного рода процессы лежат в основе развития многих форм «нервного» характера: так, в частности создаются «ищущие признания», «истерические» *личности*—люди, не удовлетворенные данными им от природы возможностями и чувствующие поэтому потребность казаться перед другими и собой больше, чем они есть, переживать больше, чем они способны.

Несколько более сложное строение представляют описанные Кречмером (Kretschmer) к о н т р а с т и р у ю щ и е х а р а к т е р ы, развитие которых обусловливается тем, что у одних стеническая основа возбуждается и приводится в действие астеническим «жалом», у других, наоборот, небольшая примесь стенических компонентов будоражит по существу астеническую личность. Первую группу характеров Кречмер называет экспансивными, а вторую—сенситивными. Экспансивные натуры—люди высокомерные, агрессивные и фанатичные, «борцы» с чрезмерной переоценкой собственной личности. Однако в глубине их психики таятся элементы чрезмерной ранимости и нежной чувствительности, обусловливающие существование у них больных и вечно держащих их в состоянии неприятного напряжения мест. Создаваемый подобным противоречием конфликт ведет к образованию носящих яркую аффективную окраску «сверхценных» и бредовых идей—сутяжничества, преследования и ревности (литературный пример—«Михаил Колгаас» Клейста). Сенситивные личности, наоборот, в основе своей—люди слабые, нежные, чувствительные и совестливые,—качества, сочетающиеся у них с налетом обидчивого самолюбия и уязвленной гордости. Им свойственны переживания стыда, этической недостаточности и самобичевания, на основе к-рых могут развиваться с одной стороны навязчивые состояния, а с другой—бредовые идеи отношения. Хотя в изложенных концепциях Кречмера еще очень много спорного, однако повидимому основное его утверждение о важности борьбы антагонистических свойств и тенденций для развития личности в общем вполне правильно. Что касается объяснения причин возникновения подобных «антиномий» характера, то Гофман (H. Hoffmann) на основании разработки ряда генеалогий пытается доказать, что во всех таких случаях имеется несомненное смешение контрастирующих между собой наследственных псих. предрасположений, полученных от отца и матери. Это предположение страдает несомненным преувеличением: хотя соотношение унаследованных от предков свойств и имеет очень важное значение для структуры личности, однако приписывать ему исключительную роль ни в коем случае нельзя. Для гармоничного строения личности не в меньшей степени, чем наследственное предрасположение, важны и внешние факторы, под влиянием к-рых происходит ее развитие, а также и условия, в к-рых ей приходится действовать. В частности неблагоприятная соц. среда сама по себе является моментом, обусловливающим Д. п.: так, энергичные, одаренные натуры, попадая в среду, препятствующую осуществлению их стремлений, и вступая с ней в конфликт, в случае невозможности преодоления препятствий легко соскальзывают на путь наименьшего сопротивления, совершенно не соответствующий основе их личности. Результатом обыкновенно является неразрешимое внутреннее противоречие, часто ведущее к разнообразным пат. реакциям. Возникающие под влиянием подобного рода факторов явления Д. п. во многих случаях однако уже выходят из пределов патологии в узком смысле этого слова, благодаря чему они еще недостаточно изучены психопатологами.—Важным источником Д. п. является половая сфера. Отсутствие соответствующего воспитания нередко ведет к тому, что период полового созревания застает юношу и особенно девушку неподготовленными к переработке возникающих у них новых, необыкновенно сильных, одновременно и влекущих и отталкивающих ощущений и переживаний. Свойственная и нормальной сексуальности аффективная *амбивалентность* (см.) в случаях половых психических травм или дурного полового воспитания, а также при недостаточности или наоборот чрезмерной силе полового влечения, равно как и при наличии качественных его аномалий, легко ведет к глубоким псих. конфликтам, лежащим в основе многих невротических явлений. О соотношении явлений Д. п. и творческой одаренности—см. *Гениальность*.

Лит.: К р е ч м е р Э., Медицинская психология, М.—Л., 1927; A d l e r A., Über den nervösen Charakter, München—Wiesbaden, 1928; H o f f m a n n H., Das Problem des Charakteraufbaus, B., 1926; K a h n E., Die psychopathischen Persönlichkeiten (Handbuch der Geisteskrankheiten, hrsg. v. O. Bumke, B. V, B., 1928); K r e t s c h m e r E., Der sensitive Beziehungswahn, Berlin, 1927.

П. Зиновьев.

ДИСГЕВЗИЯ, dysgeusia, субъективное расстройство вкуса в сторону его извраще-

ния. Больные с Д. едят с особым удовольствием такие вещества, которые здоровыми людьми принимаются с большим трудом или с отвращением. Наблюдается Д. чаще всего у истеричных субъектов или у психически больных. Частичная Д., сказывающаяся в том, что восприятие одного ощущения вкусового раздражения совершается быстро и правильно, ощущение же других раздражений утрачивается совершенно, или проявляющаяся в виде смешения одного вкусового ощущения с другим, выделяется под названием дизестезии.

Лит.: Skramlik E., Die Physiologie des Geruchs- u. Geschmackssinnes (Hndb. der Physiologie der niederen Sinne, B. I, Lpz., 1926).

ДИСКАНТ, см. *Голос.*

ДИСКЕРАТОЗ, dyskeratosis, термин, введенный в дерматологическую литературу Дарье (Darier) для обозначения своеобразных изменений эпителия, состоящих гл. обр. в том, что нек-рое количество клеток Мальпигиевой сети претерпевает значительные морфологические изменения, при чем отдельные клетки часто при этом теряют нормально соединяющие их с соседними клетками волоконца,—происходит т. н. десмолиз; клетки при этом выпадают из общей связи, дискомплексируются и как свободные элементы легко определяются во всех слоях эпидермиса, вплоть до рогового. При Д. клетки расположены беспорядочно, появляются большие круглые клетки с резко ограниченным и хорошо красящимся ядром, базофильно зернистой протоплазмой и двояконтурированной, сильно преломляющей свет оболочкой,—т. н. круглые тельца («corps ronds»). Далее находят овоидные и круглые ацидофильные тела, которые или вовсе не имеют ядер или сохранили лишь остатки их, так называемые зерна («grains»). Последние образования повидимому являются продуктом превращения круглых телец. Кроме того при Д. обращает внимание большое количество неправильных митозов и разнообразно неправильная форма ядер эпителиальных клеток; ядра или малы или очень велики, часто фрагментированы (лейкоцитоподобны) и множественны (т. н. эпителиальные гигантские клетки). Т. о. при Д. грубо нарушается нормальный физиологический процесс ороговения, происходит своеобразная дегенерация клеток Мальпигиевой сети, их дискератинизация. Д. протекает видимо совершенно независимо от другого вида расстройства ороговения—паракератоза. Явления Д. встречаются при различного рода кожных заболеваниях; их находили при различных формах кожного рака, при спинноцеллюлярных эпителиомах (дискератотические клетки описывались под именем псевдококцидий), при бородавках, при бластомикозе, при актинических дерматитах у особо предрасположенных субъектов и пр. Но особенно характерны и преобладают дискератотические изменения при четырех кожных заболеваниях: 1) при б-ни Дарье (см. *Дарье болезнь*), 2) при Педжетовой б-ни, 3) при molluscum contagiosum и 4) при б-ни Бовена. Эти дерматозы, выделяемые Дарье в отдельную группу Д., не имеют между собой ничего общего ни в клиническом ни в этиологическом отношениях (исключая быть может б-ни Педжетову и Бовена), их объединяет только наличие значительных дискератотических изменений; следует отметить, что эта группировка дерматозов по чисто морфол. признаку встречает возражения (Pautrier, Levy, Diss и Masson), тем более, что, как указано выше, Д., хотя и в меньшей степени, встречается и при других кожных заболеваниях. В последнее десятилетие оживился старый спор (Ribbert) о происхождении дискератотических клеток, характерных для Педжетовой б-ни (т. н. Педжетовы клетки). Массон, Потрье (Masson, Pautrier) и др. видят в них истинные раковые клетки, иммигрировавшие в эпидермис из основных, глубже лежащих канкрозных очагов; этим школа Массона исключает Педжетову б-нь из группы дискератозов и преканкрозных состояний, считая ее эпидермотропным раком. В последнее время нек-рые авторы видят настоящую эпителиому (внутриэпидермального типа) и в другом дискератозе—болезни Бовена.

Б-нь Бовена (син.: dermatose précancéreuse de Bowen, dyskératose lenticulaire et en disques), описанная впервые им в 1912 г., представляет собой своеобразное хрон. прогрессирующее прекарцинозное состояние кожи. В отношении этиологии ее существуют лишь гипотезы: невоидная, токсическая, инфекционно-токсическая и др.; ряд авторов считает б-нь Бовена за дерматоз характера naevus (наблюдались между прочим случаи развития болезни Бовена из материнских пятен). Б-нь Бовена встречается относительно редко и поражает лиц обоего пола в возрасте от 20 до 70 лет.— Пат.-анат. картина всегда характерна благодаря значительным дискератотическим изменениям. Эпидермис утолщен, всегда имеется резкая граница между эпидермисом и дермой. Мальпигиев слой состоит из беспорядочно расположенных вакуолизованных клеток самой разнообразной величины, формы и окраски; особенно бросаются в глаза изменения со стороны ядер (см. выше; т. н. Bowen's clumping), значительное количество фигур нормального и амитотического деления. Одновременно могут быть налицо клетки, характерные для другого Д.—б-ни Дарье,—«круглые тельца», «зерна» и др. В собственно коже вокруг расширенных сосудов инфильтрация из лимфоцитов, лейкоцитов и плазматическ. клеток.— Патогенез не выяснен. Заслуживает внимания факт необычайного сходства гист. изменений при б-ни Бовена с изменениями, получаемыми экспериментально у животных смазываниями кожи составными частями дегтя (в стадии, предшествующем образованию рака). Болезнь Бовена часто кончается переходом в настоящий рак.— Клиническая картина крайне разнообразна. Излюбленной локализации нет. Слизистые поражаются редко. Заболевание протекает или в виде несимметричных коричневато-красных, шелушащихся или покрытых корками, иногда веррукозных, мало инфильтрированных папул, к-рые б. ч. группируются и затем сливаются в бляшки разнообразной формы или в форме множественных, рассеянных, резко ограниченных, почти не инфильтрированных светлокоричневых или

коричнево-красных, величиной с чечевицу и больше, шелушащихся пятен, нередко похожих на чешуйчатый лишай или себорройную экзему [см. отд. табл. (т. VIII, ст. 739—740, табл. 2), рис. 1]. На местах обратно развившихся высыпей часто остается атрофия. Иногда папулезные и пятнистые высыпания бывают одновременно, при чем нередко отмечается переход пятен в папулы. Мартинотти (Martinotti) различает пятнистую, папулоидную, нодулярную и неопластическую фазы б-ни Бовена. Субъективные явления отсутствуют. Кроме того болезнь Бовена может протекать в самой разнообразной форме, например в виде единственного гиперкератотического образования (Grütz), плотного эрозированного утолщения (M. Jessner), лейкоплакии (Szathmary) и др. Диски болезни Бовена нередко в дальнейшем частично опухолевидно разрастаются и изъязвляются; такие участки иногда оказываются уже настоящей карциномой.— Т е ч е н и е хроническое. Во внутренних органах изменений не находят.—Д и а г н о з труден. При диференциальном диагнозе следует иметь в виду чешуйчатый лишай, себорройную экзему, старческие кератозы, naevus, б-нь Дарье, третичные сифилиды и др. Всегда требуется гист. исследование для отличия б-ни Бовена от т. н. epithelioma pagetoides (весьма доброкачественной поверхностной базоцеллюлярной эпителиомы), при к-рой отсутствуют дискератотические изменения. Вряд ли следует отличать от б-ни Бовена экстрамамиллярные и экстрагенитальные случаи Педжетовой б-ни. Случаи эритроплазии Кейра (Queyrat—épithéliome papillaire nu, описанная впервые в 1893 г. Fournier и Darier)—видимо не что иное, как б-нь Бовена слизистых и полуслизистых.—П р о г н о з в распространенных случаях плохой, поскольку б-нь Бовена есть предраковое состояние. Лучшим и почти единственным верным способом лечения является радикальное хирургич. удаление болезненных очагов; некоторые видели улучшение от рентгена и радия.

Лит.: П о п о в И., К вопросу о болезни Bowen'a, Труды Харьк. гос. венерол. ин-та, Харьков, 1927; B o w e n J., Precancerous dermatosis, Journ. of cutaneous diseases, v. XXX, № 5, 1912; D a r i e r J., Examen histologique d'une dyskératose d'un type nouveau, se rapprochant des épithéliomes superficiels, Ann. de dermatologie et de syphiligraphie, série 4, v. III, 1902; о н ж е, La dermatose précancéreuse de Bowen, ibid., série 5, v. IV, 1914; G r ü t z A., Beiträge zur Histologie der Bowenschen präcancerösen Dermatose, Zeitschrift für Krebsforschung, Band XXI, Heft 6, 1924. **Л. Машкиллейсон.**

ДИСКИНЕЗИЯ ВЕК, отсутствие способности закрывать один глаз и одновременно держать другой глаз открытым, в то время как обоюдостороннее замыкание век протекает вполне нормально. В нормальном состоянии способность закрывать или открывать один глаз не зависит от подобного же движения другого глаза, т. е. существует физиологич. диссоциация этих движений. Эта диссоциация приобретается в течение первых годов жизни и является дальнейшим шагом в развитии мышечн. аппарата глаза. Но нередко это свойство диссоциации движения век отсутствует. Д. век может проявляться как на подымателе век, так и на m. orbicularis с обеих сторон, может также проявляться только в одной мышце или только на одной стороне (напр. способность закрывать левый глаз независимо от правого, но не наоборот). Такая Д. век зависит не от пареза той или иной мышцы, а от дефекта нормальной диссоциации движения век, что в большинстве случаев встречается у детей (может также наблюдаться и в любом возрасте). По некоторым авторам, различная острота зрения на каждом глазу может вызвать Д. век, причем б. ч. легче закрывается тот глаз, к-рый хуже видит. Д. век наблюдается также при уже наступающем излечении паралича n. facialis. В таких случаях б-ные в состоянии одновременно закрыть оба глаза, но отсутствует способность изолированного замыкания век на стороне паралича. Объясняют это тем, что одностороннее замыкание век требует большей иннервационной энергии, чем двустороннее. Почти у всех гемиплегиков б. ч. в начале заболевания наблюдается дискинезия век (исчезающая почти одновременно с исчезновением паралича нижней ветви n. facialis).

Лит.: S c h r e i b e r L., Die Krankheiten der Augenlider, B., 1924; W i l b r a n d H. u. B e h r C., Die Neurologie des Auges in ihrem heutigen Stande, München, 1927.

ДИСКОМПЛЕКСАЦИЯ (от лат. dis—частица, означающая разделение, и complexus—соединение), потеря взаимной связи. В гистологии под Д. разумеют процесс постепенной или внезапной потери связи клетками в порядке развития тканей. Наиболее тесно сплоченными (комплексными) являются клетки эпителиальные. Даже при насильственном разъединении этих клеток склонность их к комплексности не исчезает, и последняя проявляется при размножении клеток, например в местах пересадки (цитотропизм W. Roux). Подвижные элементы тканей и крови совершенно лишены комплексности. Прочие клеточные формы обладают этим признаком в различной степени. Когда из эпителия зародышевых листков образуются не-эпителиальные ткани с меньшей комплексностью или когда клетки эпителия сформированных органов теряют взаимную связь, как это бывает при развитии рака, говорят о Д. эпителия. Поскольку многие эмбриологи первичной тканью в развитии животных считают эпителиальную, постольку можно до нек-рой степени полагать, что все ткани организма образуются путем дискомплексации эпителия.

Лит.: К о р и ц к и й Г., Опыт трансформационной клеточной патологии, М., 1926.

ДИСКРАЗИЯ (от греч. dys—приставка для обозначения качественного нарушения и krasis—смешение), термин, широко употреблявшийся в прежней медицине, начиная с Гиппократа, введшего его для обозначения конституциональных б-ней, при к-рых предполагался испорченный, по сравнению с нормой, состав соков организма. При этом различался целый ряд кразов. Так, один из последних представителей гуморальной патологии, Рокитанский (Rokitansky), говорит о туберкулезном, фибринозном, раковом, тифозном, сыпном, септическом и т. п. «кразах». С вытеснением гуморального направления в патологии целлюлярным, понятию «краз», в смысле эндогенно возникающих особенностей организма, стали противопоставлять поня-

тие об изменениях крови и соков экзогенного происхождения, создаваемых разного рода инфекциями и интоксикациями; в таком значении находил возможным употреблять указанный термин и Вирхов, основоположник клеточной патологии. В наст. время термин этот утратил свое значение, но понятие *диатеза* (см.), смешивавшееся в древней медицине с понятием Д., сохранилось и стало даже очень употребительным с развитием современного учения о *конституции* (см.). В понятие диатеза однако вкладывается в наст. время иной, более широкий по сравнению с прежним смысл.

Лит.: Rokitansky K., Handbuch der path. Anatomie, B. I, Wien, 1846 (рус. изд.—М., 1849—50).

ДИСКРИМИНАЦИЯ (от лат. discriminatio — различение), способность различать два близких качественно и количественно раздражения. Дискриминационная чувствительность противополагается протопатической чувствительности, т. е. способности воспринимать интенсивные, крайние раздражения—болевые, тепловые, холодовые и т. д. Исследование дискриминационной чувствительности сводится к определению разностного порога раздражения в области чувствительности тактильной, температурной, чувства давления и т. д. Особенно большое значение имеет изучение дискриминационной локализационной чувствительности, исследуемой при помощи циркуля Вебера (см. *Вебера осязательные круги*). В норме дискриминационная чувствительность представляет большие различия в зависимости от исследуемой территории. Она очень тонка на слизистой губ, на кончике языка, на ладонной поверхности пальцев. Порог различения составляет здесь 2—3 *мм*. Напротив, на спине и на пояснице она очень слаба (порог различения 50—70 *мм*). На остальных территориях величина разностного порога колеблется между указанными пределами. При пат. условиях дискриминационная чувствительность б. или м. сильно ослабевает, а при глубоком поражении даже максимальное разведение ножек циркуля дает ощущение единого прикосновения.—Дискриминационная чувствительность в области давления исследуется так наз. барэстезиометрами (см. *Барэстезия*). И здесь разностный порог, выражаемый отношением добавочного давления к начальному давлению, оказывается различным в различных территориях. В области губ, лба, виска он составляет $^1/_{40}$—$^1/_{30}$ начального давления, в области верхней конечности—$^1/_{20}$—$^1/_{10}$ и т. д.—Температурная дискриминационная чувствительность исследуется термоэстезиометрами. Термоэстезиометр Рота состоит из двух полых цилиндров, в к-рые при помощи баллонов насасывается вода желаемой t°. Поочередно прикладывая цилиндры с водой к одной и той же территории и меняя в них t° воды, можно определить то минимальное различие в t°, к-рое еще различается испытуемым. Порог различения в норме составляет в среднем 1—1$^1/_2$°. Точные исследования и здесь однако обнаруживают во многих областях еще более тонкую чувствительность (до 0,2—0,3°).

Лит.: Бехтерев В., Общая диагностика болезней нервной системы, СПБ, 1911. **И. Филимонов.**

ДИСМЕНОРЕЯ (от греч. dys — приставка для обозначения качественного нарушения и menorrhoea—месячное истечение), термин, в широком понимании обозначающий самые разнообразные расстройства в течении менструальной функции. Однако обычно под Д. понимают месячные, сопровождающиеся ненормально сильными болевыми ощущениями. Попытки нек-рых авторов ввести более точное название для этого рода расстройств (напр. менальгия Seitz'a) не привились. Из самого определения Д. видно, что здесь дело идет не о каком-либо самостоятельном заболевании, а лишь об известном симптомокомплексе, сопровождающем физиологический феномен—менструацию. Это обстоятельство делает крайне затруднительной классификацию отдельных форм Д. по какому-либо определенному признаку. В общем все случаи Д. можно разделить на 1) случаи, при к-рых можно доказать местные изменения в половой сфере, 2) случаи, в которых, несмотря на выраженные иногда резко явления Д., в половых органах уклонений от нормы установить не удается. Поэтому из всех предложенных классификаций рациональнее всего остановиться на самой простой, которая принимает эти две основные формы Д.—симптоматическую и эссенциальную. Уже давно Марион Симс (Marion Sims; 1866) выставил положение—nulla dysmenorrhoea, nisi obstructiva, доказывая, что основной этиологический момент Д. — механическое препятствие к оттоку менструальной крови (напр. сужение маточной шейки при остроугольной антефлексии матки). Современное представление о значении этого момента однако значительно изменилось: чисто механическому препятствию для оттока крови из матки теперь приписывают лишь второстепенное значение. Истинные стенозы шейки встречаются крайне редко; они являются результатом язвенных процессов, следствием травматических повреждений во время родов или хир. вмешательства (особенно следует подчеркнуть чрезмерно энергичное выскабливание при производстве искусственного аборта). Миоматозные узлы и полипозные образования, закрывающие (как клапаном) отверстие внутреннего зева матки, действительно могут служить причиной механической Д. Наконец как на особую форму механической Д. можно указать на так наз. D. membranacea (см. *ниже*). Гораздо большее значение при возникновении Д. имеют другие факторы, среди к-рых на видном месте стоит воспаление. Воспалительно измененные ткани, особенно брюшина, вообще крайне чувствительны к набуханию под влиянием предменструального прилива крови. С другой стороны болевая чувствительность может быть здесь объяснена и теми смещениями, к-рым подвергаются воспалительно измененные органы и ткани под влиянием маточных сокращений в процессе выталкивания менструального содержимого матки.

Помимо указанных этиологических моментов еще более важное значение в наст. время придают факторам, нарушающим общее равновесие организма—в смысле фнкц. расстройств желез внутренней секреции и

вегетативной нервной системы, к-рыми именно и объясняется большинство случаев т. н. эссенциальной Д. Эти нарушения в свою очередь могут быть первичными (конституциональными) или вторичными. Нередко встречающаяся у инфантильно-гипопластических особей Д. может быть объяснена гипофункцией яичника, в силу которой органы, долженствующие участвовать непосредственно в менструальном процессе оказываются несостоятельными; поэтому такие физиологические процессы, как предменструальная гиперемия и набухание, вызывают боли. Нормальное состояние вегетативной нервной системы существенно важно для правильного выполнения менструальной функции; поэтому нарушения в этой области легко приводят к Д. Гипофункция яичника у инфантиличек обусловливает повышение вазомоторной возбудимости, нарушает правильность кровенаполнения в предменструальном стадии и может быть причиной ненормальной реакции в виде именно Д. Легкая возбудимость вегетативной нервной системы у истеро-неврастеничек является причиной того, что физиол. менструальные сокращения матки воспринимаются очень болезненно. Тейльгабер (Theilhaber) в свое время объяснял эссенциальную Д. спастической судорогой круговой мускулатуры внутреннего зева. В наст. время наличность особого сфинктера в области внутреннего зева отрицается, но возможность спастической Д. все-таки допускается. Как особая невропатическая форма может быть также указана т. н. D. nasalis, при которой нервно-рефлекторное раздражение идет из области носовых раковин и носовой перегородки. Следует указать, что и психогенные рефлексы могут играть важную роль в этиологии Д. При вторично развившейся гипофункции яичника основными этиологическими моментами являются все те факторы, к-рые приводят к общему ослаблению организма. Особенно следует подчеркнуть тяжелые бытовые условия, отсутствие достаточного питания, угнетение организма (особенно в периоде его роста) тяжелым умственным и физ. трудом. Вопрос о том, не влияют ли какие-либо профессии особенно вредно на женскую половую сферу, находится еще в стадии разработки, но уже теперь можно сказать, что женщины, занятые трудом, связанным с постоянным нервно-псих. напряжением (учительницы, гувернантки, машинистки, конторщицы, телефонистки и т. д.), нередко страдают дисменореей как профессиональным заболеванием.

В картине дисменоройного припадка можно различать местные и общие расстройства. Местные боли появляются обычно в двух формах: или они наступают периодически и носят схваткообразный характер, распространяясь от крестца на нижнюю часть живота и отдавая в ноги, или же имеют постоянный характер, концентрируясь иногда в определенных пунктах брюшной полости. Как интенсивность, так и время появления болей различны. Они могут начаться или с наступлением месячных или уже после них (чаще всего однако они появляются еще до наступления менструации и нередко ослабевают с появлением крови). Иногда боли, аналогичные дисменоройным, возникают регулярно приблизительно в середине промежутка между двумя менструациями. Эти т. н. срединные боли (Mittelschmerz нем. авторов) повидимому связаны с моментом лопания Граафова фолликула в яичнике. Некоторые женщины указывают на зависимость болей от состояния психики.—Нередко припадок Д. сопровождается расстройствами общего характера в виде повышенной раздражимости всей нервной системы, невральгий, головных болей, принимающих иногда характер мигрени, расстройств сердечно-сосудистой системы, затем—тошноты, рвоты, нарушенной деятельности кишечника и пр.—При конституциональных аномалиях Д. обнаруживается с появлением первых же регул. Д., приобретенная в силу других причин, может возникнуть в любое время. Д., в основе к-рой лежит постоянно действующая причина, повторяется обычно при каждой менструации. Наоборот, Д. психогенного происхождения не отличается таким постоянством и зависит от состояния психики б-ной в данное время. Что касается влияния на Д. половой жизни и процессов деторождения, то нек-рые формы Д. (особенно у инфантильно-гипопластических женщин) нередко исчезают с началом половой жизни или же после родов.—Многообразие этиологических факторов показывает, что истинная причина Д. в каждом отдельном случае может быть установлена лишь на основании тщательного гинекологического и общего исследования б-ной. Очень важно исследование вегетативной нервной системы, а в некоторых случаях—также и тщательный психоанализ. Необходимо далее учитывать особенности конституции, а равным образом изучать и влияние всей окружающей среды, быта и условий труда данной женщины. Разнообразием этиологич. факторов объясняется трудность точного предсказания. При воспалительной Д. исход зависит конечно от распространенности и характера основного процесса. Труднее решить вопрос, когда дело идет о более глубоких конституциональных нарушениях.—В профилактике Д. имеет огромное значение устранение всех вредностей для растущего женского организма, что достигается разумными гиг. мероприятиями, к-рые должны начинаться уже в раннем возрасте. Особенно важно заботиться о правильном развитии в периоде полового созревания. Хорошие условия жизни, правильное питание, разумная физкультура могут дать наилучшие результаты. Вопросом чрезвычайной важности является также охрана этого возраста от тяжелого физ., а также чрезмерного умственного труда. Профилактика воспалительных форм Д. осуществляется соответственными мерами противовоспалительного лечения, особенно—гонорройных и послеродовых инфекций.

Лечение Д. преследует две цели: симптоматическое лечение самого припадка и рациональную, т. е. по возможности этиологическую терапию основного страдания. При крайнем разнообразии причин, вызывающих боли, естественно не может быть

какого-нибудь схематического их лечения. Рекомендуя индивидуализировать лечение припадка, Шредер (Schröder) советует при воспалит. и спастич. формах Д. прежде всего покой в постели. Наоборот, у гипопластичек, у которых припадок вызывается чрезмерной гиперемией мало способных к набуханию тканей, полезны движения, затем—отвлекающие на кишечник, гидротерапевтические мероприятия, местное кровопускание из влагалищной части матки. При спастической форме у астеничек полезно применение атропина в пилюлях или в каплях (напр. по прописи Jaschke—Atropini sulfur. 0,003, Papaverini hydrochlor., Codeini phosphor. āā 0,3, Aq. destil. ad 20,0,—по 20 капель 2 раза в день). Можно также назначать белладонну в суппозиториях. При всех формах Д. могут оказаться полезными фенацетин, антипирин, пирамидон, препараты валерьяны и брома, а также наркотики (кроме морфия). Фогт (Vogt) рекомендует для купирования припадка медленное вливание 0,2—0,5 новопротина в вену. При D. nasalis припадок нередко прекращается под влиянием смазывания носовых раковин 10%-ным раствором кокаина. Что касается каузальной терапии, то, исходя из современного взгляда на Д. как на страдание общего характера, в основу лечения нужно класть общетерапевтические приемы. Прежде всего конечно необходимо б-ную поставить в возможно лучшие гиг. условия труда и быта. Затем следует назначить общее укрепляющее лечение, в к-ром физ. агенты и климат. условия (солнечный свет, воздух, гидротерапия, занятия легким спортом) могут оказать большие услуги. В качестве метода, повышающего сопротивляемость организма и понижающего раздражимость нервной системы, можно рекомендовать кальциевую терапию (напр. Calcii carbonici praecip. 10,0+Calcii phosph. 5,0 два-три раза в день на кончике ножа). При эндокринных расстройствах может быть проведено специальное лечение препаратами соответствующих желез, в частности препаратами яичника (например фоликулином). Яшке рекомендует испытать назначение за 10—12 дней до ожидаемой менструации лютеогляндоля. При гипофункции яичника некоторые авторы применяют также малые, так наз. раздражающие дозы рентгеновских лучей, но к этому роду терапии в виду ее малой изученности надо относиться с большой осторожностью.

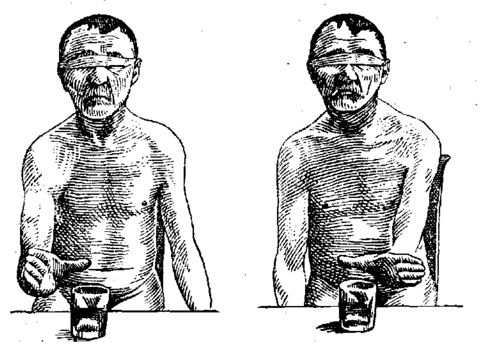
Что касается м е с т н о й т е р а п и и, то в нек-рых случаях она определенно показана (напр. при стенозах, полипах, миоматозных узлах) и должна заключаться в соответствующем оперативном вмешательстве. Если в основе Д. лежат воспалительные изменения, также необходимо конечно местное лечение, к-рое проводится по общепринятым принципам, при чем и здесь физ.-тер. процедуры (тепло, свет, грязелечение, диатермия, а по нек-рым авторам—и внутриматочная электризация) оказываются вполне уместными. Столь распространенным в прежнее время хир. методам лечения Д. отводится теперь сравнительно очень ограниченный круг применения. Наиболее подходящими для подобной терапии являются случаи узости шеечного канала и остроугольного перегиба матки у инфантильно-гипопластических особей. Наиболее простой вид вмешательства здесь состоит в расширении шеечного канала дилятаторами Хегара (Hegar). В новейшее время для более стойкого расширения шейки, а также в целях устранения повышенной наклонности матки к спастическим сокращениям предложены методы Фелинга и Менге (Fehling, Menge). Метод Фелинга заключается в том, что после максимальной дилятации шейки производится выскабливание матки, а затем в нее вводится изогнутая стеклянная трубочка, длиной в 5 *см*, к-рая и остается лежать там 10 дней; каждые 3 дня трубочка меняется, а полость матки обильно промывается 1%-ным раствором формалина. Менге производит значительное расширение полости матки, доводя бужи Хегара до самого дна ее. После предварительного рассечения шейки снутри метротомом расширение доводится до № 16 дилятатора Хегара. После этого полость матки туго набивается антисептической марлей, смоченной маслом. Тампон остается лежать до 10 дней при контроле t° и общего состояния б-ной. Менге отмечает 80% полных выздоровлений. Другие методы, назначенные для стойкого расширения шейки, заключаются обычно в том, что при них шейка или только рассекается или же из толщи ее стенок вырезывается клиновидный участок. В наиболее простом виде операция была предложена еще М. Симсом (в форме рассечения задней стенки шеечного канала). Огромным недостатком всех этих операций является то, что они, уничтожая шеечный канал матки как таковой, существенным образом нарушают физиологические отношения и нередко приводят к возникновению последующих воспалительных состояний слизистой оболочки матки со всеми их последствиями. **А. Тимофеев.**

D. m e m b r a n a c e a, перепончатая Д.—аномалия месячных, при к-рой у больной вместе с кровью выделяется (обычно на 2-й или 3-й день менструации) в сопровождении жесточайших болей пленчатый слепок полости матки. В отдельных случаях такой слепок имеет вид мешка, в к-ром можно ясно различать устья труб и внутренний маточный зев; чаще же мешок разрывается, и остаются только куски (пленки), шероховатые снаружи и гладкие, как бархат, внутри. Одно время перепончатую Д. считали (без достаточных оснований) проявлением особой формы эндометрита (endometritis exfoliativa, s. membranacea). В настоящее время выяснено, что то, что раньше считалось явлениями эндометрита, в действительности есть не что иное, как фнкц. слой слизистой матки, по строению соответствующий первому и последнему дням месячного цикла (прегравидарная слизистая, decidua menstrualis). Патогенез заболевания невыяснен. Большинство рассматривает перепончатую Д. как симптом невроза (наподобие colitis membranacea). Возможно, что здесь играют роль местные конституциональные факторы. Шредер (в виде предположения) высказывает мысль, что в основе заболевания лежит отсутствие в предменструальной слизистой

необходимого количества трипсических ферментов, за счет к-рых при нормальных условиях происходит распад менструальной слизистой. При неясности патогенеза терапия при перепончатой дисменорее имеет мало шансов на успех.

Лит.: Картамышев В., О болезненных месячных отделениях, дисс., М., 1861; Лебедев М., К вопросу о дисменорее, дисс., М., 1887; Снегирев В., Endometritis dolorosa, Клин. журн., том I, № 1, 1899; Шульц В., К вопросу об этиологии и патогенезе дисменореи, Журн. акуш. и женск. б-ней, т. XVII, № 5, 1903; Эдельберг Г., О психотравматической форме дисменореи, Казанский мед. журнал, 1925, № 2; Schröder R., Die Pathologie der Menstruation (Biologie u. Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Halban u. L. Seitz, B. III, B.—Wien, 1924, лит.); он же, Der mensuelle Cyclus u. seine Störungen (Veits Hndb. der Gynäkologie, hrsg. v. W. Stöckel, B. I, Abt. 2, München, 1928, лит.).

ДИСМЕТРИЯ, отсутствие меры в движении как в пространственном, так и во временном отношении: движение переходит поставленную цель, останавливается слишком поздно, выполняется порывисто, с излишней



Чрезмерное открытие правой и левой руки при схватывании стакана.

быстротой. Д. выявляется целым рядом опытов. — Опыт схватывания: пациенту предлагается взять стакан—он слишком широко раскрывает кисть и замыкает ее позднее, чем следует (см. рис.).—Опыт с ротацией предплечья: верхние конечности вытянуты вперед ладонями вверх, по команде пациент ротирует их внутрь—на пораженной стороне ротация производится избыточно, больше, чем на здоровой стороне. — Опыт с черчением: пациенту предлагается провести горизонтальную линию до поставленной точки—линия переходит за пределы этой точки; ему предлагается начертить ряд вертикальных штрихов между двумя горизонтальными линиями—начерченные штрихи заходят вверх и вниз за пределы этих горизонтальных линий. Классический опыт—с попаданием указательным пальцем в кончик носа, в ухо.—Большое участие дисметрия принимает в образовании адиадохокинеза. На нижних конечностях Д. особенно проявляется в походке—чрезмерное сгибание в суставах, забрасывание в стороны пораженной нижней конечности. Характерный отличительный признак Д. от атаксии спинального происхождения—полная независимость от закрывания глаз (A. Thomas). Д. — симптом поражения мозжечка и его связей. В менее чистой форме она может наблюдаться при корковых, талямических, мостовых и бульбарных поражениях. Приборы для регистрации дисметрии предложены Россолимо.

Лит.: Россолимо Г., К методике исследования дискинезий, Журн. невропат. и психиатрии, 1928, № 2; Thomas A., Syndrome cérébelleux résiduel chez un enfant opéré d'un abcès du cervelet, Revue neurologique, t. XXII, 1914. **И. Филимонов.**

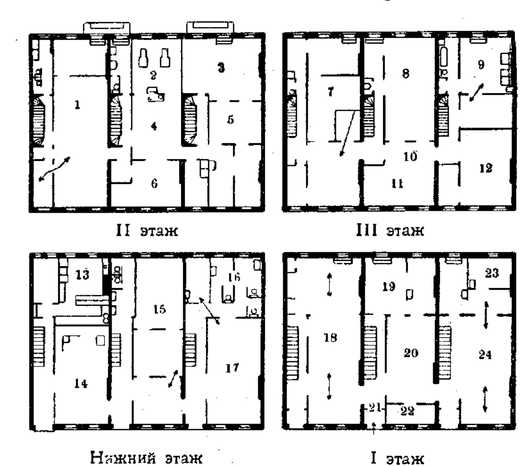
ДИСПАНСЕР (от англ. dispensary—лечебница для бедных, франц. dispensaire—благотворительная аптека), мед.-сан. учреждение (для приходящих больных), к-рое в СССР ставит своей задачей помимо тщательного исследования самого обратившегося за помощью б-ного подробное изучение обстановки его быта и условий труда и в связи с этим применяет не только индивидуальную медикаментозную терапию, но стремится воздействовать и на улучшение условий быта и труда заболевших, а также проводит большую сан.-просвет. работу.—Характерными чертами структуры Д. являются: наличие обследовательского мед. персонала, изучающего на месте условия труда и домашний быт б-ного (и его семьи); наличие квалифицированной помощи как в целях тщательного диагноза, так и терапии, и наконец самое важное—наличие общественной организации, позволяющей осуществлять меры соц. терапии (улучшение жилищн. условий, условий питания, перемена места работы, улучшение домашней обстановки и т. п.). При более развернутой деятельности Д. ставит своей задачей активное обнаружение б-ных с ранними формами путем массовых обследований среди определенных групп населения (грудных детей, школьников, рабочих подростков, рабочих отдельных профессий и т. п.) или жителей определенного района, обслуживаемого данным Д., беря т. о. на учет «здоровье» населения и наблюдая путем повторных периодических обследований изменения в физ. развитии и состоянии здоровья тех или иных групп населения (см. *Диспансеризация*).

Родоначальником Д. можно считать возникшие в XVIII в. в Англии лечебницы для бедных (dispensary), созданные благотворительными об-вами. Появлению их способствовало резкое увеличение населения городов в результате промышленного переворота, сопровождавшегося быстрой пролетаризацией крестьянства и ремесленников. С другой стороны, к созданию Д. толкали англ. филантропов гуманные идеи революционной еще буржуазии XVIII в., в лице Ж. Ж. Руссо призывавшей к участию в судьбе всех обездоленных и страждущих. В то же время передовые деятели Англии (Линд, Прингль, Персиваль) провозглашали новое понимание задач борьбы с б-нями не только посредством индивидуального лечения, а гл. обр. на путях широких оздоровительных мероприятий (см. *Здравоохранение*). Объектом обслуживания первых Д. стали только неимущие граждане, от к-рых требовалось предъявление свидетельства о бедности; дамы-патронессы, посещая убогие жилища этих б-ных, выясняли на месте характер нужды. Сами же благотвор. организации ставили своей задачей помогать лекарствами, изолировать заболевшего в случае необходимости, снабжать б-ного топливом, теплой одеждой, лучшей пищей и т. п.

Небезынтересно отметить, что и в России в самом начале XIX века (не без влияния английских Д.) возникли по инициативе Медико-филантропического комитета (1804) «Диспенсарии для бедных» в Петербурге. Они ставили своей задачей помогать не только впавшим в бедность служилым людям, мещанству, но и, что особенно подчеркивалось, многочисленным мастеровым и крестьянам, приходящим на заработки в столицу, среди которых свивали себе гнездо различные б-ни. По сохранившимся отчетам видно, что эти диспенсарии также оказывали врачебную помощь в б-це и на дому, обеспечивали «хожалками» (сестрами милосердия), намечали своей задачей сан.-просветительную пропаганду и даже стремились изучать влияние окружающей среды на возникновение болезней.

Все эти Д. конца XVIII в. и первой половины XIX в. обслуживали в таком направлении больных со всевозможными б-нями. Однако эти учреждения, неустойчивые и шаткие в силу своей зависимости от воли и прихоти благотворителя, не могли пустить глубоких корней; унизительный же характер самого обслуживания (свидетельство о бедности) отталкивал от диспансеров наиболее нуждавшиеся в них классы населения—гл. обр. пораженные недугами пролетарские массы. Поэтому развитие рабочего движения по мере осознания рабочими своего положения и прав, особенно в период революционизирования тред-юнионов (1887—95), привело в той же Англии к созданию нового типа Д. специально по борьбе с пролетарской б-нью—tbc. Он был основан Р. Филипсом (Philips) в 1887 г. в Эдинбурге (Шотландия). Диспансер Р. Филипса связан со всеми леч. и попечительными учреждениями округа, оказывает соц. помощь заболевшему tbc, при чем к этому делу привлекается уже не только частная благотворительность, а в известной степени участвует и местное самоуправление. Сестры соц. помощи посещают б-ного на дому и принимают меры по гиг. воспитанию самого б-ного, его семьи и улучшению домашней обстановки. Фабрики и др. промышленные учреждения в связи с условиями капиталистического государства остаются вне сферы изучения и воздействия как англ. Д., так и франц., возникшего несколько позже.—Основателем франц. типа Д. является Кальмет, учредивший в 1901 г. в Лилле, центре текстильной промышленности, Dispensaire de prophylaxie sociale antituberculeuse. В Д. Кальмета распознают болезнь, ставят точный диагноз, посещают б-ного на дому, прилагают особые старания к его гиг. воспитанию, снабжают кроватями, плевательницами, оказывают помощь добавочным питанием, иногда—направлением на дачу. Лечением же эти Д. не занимаются, оставляя его (в силу характерной для Франции борьбы врачей против введения соц. страхования) для частной врачебной практики.—В Германии противотуберкулезные Д. появились только после 1903 г. в связи с обнаружившимися недочетами борьбы с tbc путем санаторного лечения, хотя самая идея соц. попечения о туб. б-ных (Fürsorge) осуществлялась частично в Германии и раньше. Здесь Д. также сохраняет преимущественно диагностически-консультативный характер (Beratungsstelle), не применяя у себя леч. методов. А. Фурнье в 1902 году на Брюссельском съезде выдвинул идею организации Д. и по борьбе с вен. болезнями, построенных на тех же основаниях, что и противотуберкулезные Д.

Рост Д. до войны 1914 г. шел однако чрезвычайно медленно. После империалистской



План центра здравоохранения в Нью-Йорке (тип общего диспансера): *1*—комитет благотв. организ.; *2*—зубоврач. отдел; *3*—другие отделы; *4*—для ожидания; *5*—отдел предупреждения б-ней; *6*—отдел глазных болезней; *7*—комитет общей помощи благотвор. организации; *8*—отдел помощи на дому; *9*—привратник; *10*—Амер. христ. союз молодежи; *11*—Женский союз; *12*—делопроизводство; *13*—диет. кухня; *14*—приготовление молока и детская консульт.; *15*—консульт. грудных детей и матерей; *16*—уборные; *17*—добав. помещение к туб. отделу; *18*—зал для собраний; *19*—психиатр. кабинеты; *20*—регистрация; *21*—гл. вход; *22*—справки; *23*—кабинеты врачей; *24*—для ожидания туб. больных.

войны в связи с ухудшением положения пролетариата и благодаря революционному подъему рабочего движения европейские правительства вынуждены были в первые годы после Версальского мира пойти на путь соц. реформ в области охраны здоровья, и число Д. стало расти. Особенно этому способствовала помощь американцев, начавших свое вмешательство в дела Европы и на путях «гуманитарной интервенции» и в частности посредством Rockefeller Foundation и американского Красного Креста, средства к-рых широкой волной полились во Францию, Чехо-Словакию, Польшу, Бельгию и другие страны на устройство Д. всевозможных типов.—В С.-А.С.Ш. по инициативе гл. обр. Красного Креста, об-в страхования жизни и отдельных филантропич. организаций к этому времени в области диспансерн. строительства стали на путь организации «общих» Д. (т. н. health centers, centres de santé), ставящих своей задачей объединение обследовательской работы и координирование мер соц. помощи. Созданы многочисленные Д., в к-рых под общей крышей располагаются консультация для беременных, для грудных детей, по охране здоровья детей, Д. по борьбе с tbc, с вен. б-нями, с алкоголизмом,

по психогигиене и т. д. (см. рис.). Здесь же отведены помещения для представителей благотворительных и общественных организаций, финансирующих данный «центр здоровья». Эти «центры здоровья» широко пропагандируют и проводят периодические мед. осмотры своих абонентов (вносящих до 20 долларов в год) или лиц, за к-рых вносят плату на соответствующих договорных началах об-ва страхования жизни, дирекции заводов и др. учреждения. В Англии растет тенденция включать в эти «центры здоровья» и госпитали.—Известный интерес для нас представляет развитие «общего Д.» (ośrodki zdrowia) в Польше, стране, по сан. состоянию приближающейся к нашим условиям. Здесь за последние годы создано несколько десятков общих диспансеров, т. е. таких, которые объединяют 3 и более Д. (из них 6 в Варшаве). Помимо указанных выше заболеваний они стремятся служить и целям борьбы с малярией, с трахомой, концентрируют иногда вокруг себя сан. организацию и организуют прививочное дело.

В России в области борьбы с tbc черты Д. носили основанные Лигой борьбы с tbc амбулатории-попечительства (1911—13), функционировавшие или как самостоятельные учреждения или будучи связанными в той или иной форме с существовавшими в данной местности леч. учреждениями. Они предусматривали и наличие сестер-обследовательниц («попечительные сестры»), и санитарно-просвет. работу, и лечение, и соц. помощь, и сеть вспомогательных учреждений. Диспансерные методы работы в области вен. болезней впервые в России начал применять Главче в основанной им поликлинике в Одессе. Само же диспансерное движение в России не приняло и не могло принять широкого характера в силу самодержавно-полицейского строя. Только после Октябрьской революции начала развиваться сеть Д., прежде всего в области борьбы с tbc и *венерическими болезнями* (см.). В последние годы диспансерные методы работы начинают постепенно применяться всей сетью мед.-сан. учреждений, и вырисовывается стремление создать таким путем единый Д. Этот последний мыслится в виде консультации поликлинического типа, связанной с одной стороны с мед. пунктами на предприятиях и с организацией помощи на дому, а с другой стороны—с целым рядом вспомогательных учреждений леч. и профилактического характера, в том числе и стационарного типа (см. *Диспансеризация*). В условиях советского государства Д. становится с одной стороны центром развертывания пролетарской общественности, развивающей широкую и разностороннюю самодеятельность (через секции здравоохранения, советы соц. помощи или комиссии оздоровления труда и быта, комиссии по охране труда и здравячейки), а с другой стороны—учреждением, тесно спаянным и опирающимся на всю систему советского строительства (отделы труда, коммунального хозяйства, страхкассы, профсоюзы, кооперация и т. д.). Тем самым он становится способным осуществлять такие мероприятия соц. терапии, как улучшение и изменение условий труда, перемена вредного и тяжелого для данного лица занятия на более здоровое и менее тяжелое, улучшение жилищных условий, улучшение питания, предоставление дополнительного отпуска и т. п. И если соц. терапия советского Д. ограничивается в своем размере преходящим недостатком материальных ресурсов, то буржуазное общество такую развернутую соц. терапию совершенно не в силах осуществить, т. к. в этом случае оно должно было бы посягнуть на свое собственное существование, отказаться от капиталистической рационализации. Поэтому понятно, что организация Д. за границей не имеет стройной системы и планомерности. Все начинания в этом отношении приходится рассматривать как отдельные опыты, и к тому же замкнутые в большинстве случаев в тесный круг инициативы и возможностей частной благотворительности. Государство и местные самоуправления мало стремятся к широкому развитию этих форм соц.-профилактической помощи, идя на них только под политическим давлением и при первой возможности свертывая их. Учреждаются Д. за границей преимущественно благотворительными об-вами, различными лигами—борьбы с tbc, с вен. б-нями, с алкоголизмом, об-вами страхования жизни, даже частными лицами, отчасти страховыми и проф. организациями. Для оказания соц. помощи при Д. создаются спец. комитеты, в которые входят представители буржуазных благотворит. обществ, духовенство, христианский союз молодежи и в очень редких случаях—представители рабочих организаций. На развитие Д. недоброжелательно смотрят и врачебные круги, опасаясь и видя в них конкурента своей частной практике. Под их влиянием намечаются тенденции придать Д. и даже «центрам здоровья» в С.-А. С. Ш. функции вспомогательных учреждений для практикующих врачей, выполняющих для них всевозможные специальные методы исследования, и сделать их своеобразным промежуточным звеном по привлечению б-ных и практически здоровых лиц в частные леч. кабинеты, к-рые уже осуществляют дальнейшее лечение. В итоге, Д. в капиталистическом государстве остается только точкой приложения индивидуальной благотворительности и попечительской опеки над отдельным «неимущим» б-ным (особенно ярка эта тенденция во Франции). Те же учреждения, к-рые предназначаются для обслуживания пролетариата, несут почти исключительно диагностические функции, при чем даже и для этой узкой цели они недостаточно оборудованы, не имеют соответствующих специалистов, а условия пользования ими крайне ограничены (редкие и чрезвычайно непродолжительные приемы). В деле оздоровления труда и быта пролетариата развернутую по всем направлениям работу осуществляет только советский Д. (Характеристику и формы деятельности советского Д. в отдельных областях—см. *Венерические болезни*, *Психогигиена*, *Охрана здоровья детей*, *Профессиональные заболевания*, *Туберкулез*.)

Лит.: Блюменталь Ф., Общественная борьба с туберкулезом в Зап. Европе и Америке (Германия, Англия, Франция и Бельгия), часть 1, М., 1911; Воробьев В., О современной постановке борьбы

с туберкулезом в России, XII Пироговский съезд, в. 2, СПБ, 1913; Россиянский Н., Диспансеризация в борьбе с вен. болезнями, М., 1928; Туберкулез и борьба с ним, под ред. Е. Мунблита, М., 1926; Burnham A., The community health problem, N. Y., 1920; Caprzak M., Ośrodki zdrowia w Polsce, Warszawa, 1928; Jötten K., Die Auskunfts- u. Fürsorgestelle für Lungenkranke, wie sie ist und wie sie sein soll, B., 1926; Moore H., Public health in the United States, N. Y.—L., 1923; Sand R., Organisation industrielle, médecine sociale et éducation en Angleterre et aux États-Unis, P., 1920; Schreiber G., La médecine préventive usuelle, P., 1928; Stenogr. Bericht über Verhandl. d. 46. Deutsch. Ärztetages, Ärztl. Vereinbl. f. Deutschland, 1927, № 14—32. См. также лит. к ст. *Диспансеризация*. **И. Страшун.**

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ, термин, происходящий от слова *диспансер* (см.) и имеющий широкое распространение в СССР. Определение. Понятие Д. имеет многочисленные формулировки, не всегда соответствующие тому содержанию, к-рое должно быть в него вложено. Под Д. следует разуметь метод деятельности мед.-сан. учреждений, заключающийся в синтезе леч. и профилактических мероприятий, систематическом наблюдении и изучении условий труда и быта, как этиологических факторов заболеваемости, и имеющий своей целью устранение или смягчение вредных влияний окружающей среды на здоровье коллектива, обеспечение его правильного физ. развития и предупреждение заболеваемости и инвалидности путем проведения соответствующих мер лечебной, профилактической и соц. помощи. Все эти мероприятия проводятся на основе широкого вовлечения самих трудящихся в деятельность леч.-сан. учреждений.

Рассматривая болезнь как соц. явление, советская медицина методом Д. получила возможность выявлять с достаточной полнотой сан. состояние обслуживаемого коллектива и устанавливать в этиологии заболевания индивидуума соц. и другие факторы внешней среды, его вызывающие. На основе этого строится система мероприятий по оздоровлению коллектива, предупреждению заболеваний и терап. воздействию по отношению и к отдельному члену коллектива.—Вопрос о роли внешней среды в происхождении б-ней и необходимости учета этого фактора при научно построенной терапии уже давно подымался на страницах мед. печати. Еще в начале 90-х гг. XIX в. один из крупнейших русских клиницистов Остроумов говорил: «Терапия представляет собой способ проверить посредством изменений условий жизни организма и его фнкц. деятельности наши предположения о причинах болезненных изменений организма в среде. При диагнозе мы старались найти связь изменений организма с условиями среды, его окружающей, и пришли к заключению, что пат. изменения данного организма зависят от таких условий среды, к-рые он не мог уравновешивать в силу несоответствия требований среды силам организма. Прогноз имеет целью определить, при каких условиях среды и организма и насколько данный индивидуум может вернуть равновесие своим отправлениям. В терапии мы даем новые условия, чтобы проверить наши заключения». Эти положения однако в практической леч. деятельности б. ч. не находили осуществления в силу существовавших в то время условий буржуазно-помещичьего строя, и лишь отдельные передовые земские врачебные участки, не взирая на огромные препятствия в работе, являлись одинокими пионерами в деле проникновения профилактических начал в леч. работу.

Историческим предтечей диспансера явился сельский врачебный участок. Это последнее обстоятельство показывает, что вовсе не утопичным является пожелание, чтобы каждое лечебное учреждение превратилось в своего рода диспансер (Семашко). С первых же шагов советской медицины подчеркивалась необходимость органического сочетания леч. и предупредительных мероприятий, становящихся возможными только в условиях советского государства. Новые методы работы стали проводиться сначала в отдельных звеньях мед.-сан. сети, а именно—в области борьбы с соц. б-нями и детской смертностью: в туб., вен. диспансерах, в детских профилактических амбулаториях, консультациях по охране материнства и младенчества, малярийных станциях, глазных отрядах и т. д., но затем постепенно стали применяться в деятельности и других леч. учреждений. В 1922 г. на Украине развернулась организация районных поликлиник, включающих в свой состав кроме ряда специальных кабинетов туб. диспансер, вен. диспансер, детскую консультацию. Эти поликлиники объединяли вокруг себя районную сан. и школьно-санитарную организации и руководили работой соответствующих пунктов первой помощи на предприятиях. Нек-рые поликлиники, особенно в промышленных районах, начали проводить обследования здоровья рабочих, условий их труда и быта и участвовать в осуществлении мер по оздоровлению производственно-трудовых и социально-бытовых условий жизни. При этих поликлиниках были организованы и административно-хозяйственные совещания, в состав к-рых входили представители страхкассы и фабзавкомов обслуживаемых предприятий. Рабочие поликлиники соответствовали по характеру своей деятельности моск. амбулаторным объединениям (см. *Амбулатории*), организация к-рых относится к 1923 г. Эти последние явились отправным пунктом в деле реорганизации леч. помощи на началах широкого внедрения диспансерных методов работы в деятельность леч. сети в Москве. Важным этапом в деле развития и распространения идей Д. был V Съезд здравотделов в мае 1924 г., на к-ром намечены были, по докладу З. П. Соловьева, основные вехи для работы по Д.: изучение условий жизни и труда не только через органы сан. надзора, но и через леч. учреждения, своевременная и точная регистрация всех происходящих в окружающей среде изменений, установление основных вредностей в труде и быте рабочего, выяснение характера и распространения соц. заболеваний, выделение тех лиц, групп и предприятий, к-рые внушают известные опасения и вынуждают обратить именно на них особое внимание и применить к ним организованное воздействие. На этом съезде была особо подчеркнута вся важность широкого развития методов соц. помощи, составляющей органическую часть Д. Съезд признал настоя-

тельную необходимость применения диспансерных методов работы в первую очередь в промышленных районах и леч. заведениях, обслуживающих застрахованных. XII Всеросс. съезд советов (1924) одобрил политику НКЗдр., направленную на сочетание леч. деятельности с задачами по предупреждению заболеваний, на борьбу с вредностями труда и быта и на вовлечение всего населения в дело охраны его здоровья. IX Всероссийский съезд бактериологов, эпидемиологов и сан. врачей в 1925 г. подчеркнул необходимость содействия сан. врачей и планового сотрудничества с леч. учреждениями при проведении ими Д. Под Д. и на этом съезде понималось проведение профилактических начал в леч. деле. Эти съезды, указавшие основное направление для работ по Д., способствовали пробуждению живого интереса к проблеме Д. на местах и усилению деятельности в этой области.

В последнее время и за рубежом, где соц.-экономические условия служат огромным препятствием для развития идей Д., среди отдельных, наиболее передовых деятелей леч. дела получает распространение мысль о необходимости установления органической связи между леч. и профилактическими мероприятиями и учета влияния соц. среды (soziale Umwelt) в леч. деятельности. Зачаточные формы соц. помощи в практике леч. учреждений восходят к XVII веку. В 1634 г. Венсан де Поль (Vincent de Paul) организовал в Париже женское общество для оказания помощи госпитальным б-ным—Compagnie des dames pour le service de l'Hôtel de Dieu de Paris. В Англии в конце XVIII в. и в XIX в. организовались аналогичные общества. Ретбон (M. Rathbone) в Ливерпуле в 1862 г. и д-р Чепин (Chapin) в Нью-Иорке в Post-graduate hospital в 1889 г. вменили в обязанность сестрам делать обследование домашн. обстановки больных. В 1904 году было положено в Presbyterian hospital в Нью-Иорке начало организации особой системы леч.-соц. помощи, названной «follow-up-system», сущность к-рой заключалась в установлении систематического наблюдения за бедными б-ными по их выписке из леч. заведений. На каждого такого б-ного при поступлении составлялся специальный сан. журнал, к-рый затем давался для ознакомления тому городскому врачу, к к-рому б-ной в дальнейшем имел право обращаться для амбулаторного лечения. В 1905 г. д-р Кебот (Cabot) в Бостоне развил указанную систему, организовав т.н. социально-больничную помощь (hospital social service). Сущность этой системы заключалась в том, что при госпитале устраивается отделение соц. помощи, к-рое занимается выяснением условий труда и быта б-ных, сообщает необходимые сведения об этих условиях лечащему врачу, а советы последнего о желательных изменениях в образе жизни и в занятиях сообщает пациенту. Это отделение—social service department—старается помочь пациенту в подыскании подходящих занятий, лучшего жилого помещения, в получении необходимого ухода, протезов, направляет б-ных для этой цели в соответствующие благотворительные об-ва. При этом отделении в Бостоне есть 50 сестер соц. помощи, и во главе его стоит наблюдательный комитет, состоящий из врачей, лиц, находящихся на общественной службе, и лиц, интересующихся общественной работой. В 1921 году уже 286 леч. учреждений в С.-А. С. Ш. и Канаде ввели у себя эту систему, а в Нью-Иорке в 1926 г. уже 50 леч. учреждений имели сестер соц. помощи. Дело леч.-соц. помощи ведется под руководством 2 частных благотворительных обществ: The American association of hospital social workers и The national conference of social work. Кроме того Американская ассоциация госпиталей и Национальная ассоциация общественного здравоохранения имеют специальные отделения социально-больничной помощи. Каждый из северо-американских штатов имеет соответствующую общественно-благотворительную организацию. В деле организации периодических мед. осмотров, выявления предклинич. форм заболеваний и в проведении оздоровительных мероприятий (оздоровление Framingham'a) видную роль играют американские об-ва страхования жизни и на первом месте—Metropolitan life insurance company.—В Англии только в небольшом числе лечебн. учреждений уделяется внимание вопросам профилактической помощи. В Лондоне в 1926 г. было 13 таких учреждений, в провинции — 16; при них существуют особые отделения или службы социальной помощи, так наз. «social service departments» по образцу соответствующих американских отделений. В каждом отделении поликлиники имеется сестра социальной помощи. В госпитале St. Thomas, имеющем 592 кровати и большую поликлинику, работает 22 сестры соц. помощи и 14 человек технического персонала для ведения работы по соц. помощи. И в Англии соц. помощь оказывается на началах благотворительности, и все указанные учреждения не ставят себе широких задач в отношении оздоровления окружающей б-ного соц. среды.—Во Франции впервые была организована леч.-соц. помощь при леч. учреждениях — l'assistance sociale — д-ром Марфаном в Париже в детской б-це в 1913 г.; в годы империалистской войны при содействии американского Красного Креста и Rockefeller Foundation в Париже начала оказываться соц. помощь при родовспомогательных учреждениях, с 1918 г.—при туберкулезных (созданы были специальные общие комитеты), а в 1921 г. образовано было об-во социально-больничной помощи (Le service social à l'hôpital). Организованы были секции для оказания соц. помощи соответствующим б-ным—туберкулезная, детская, хирургическая, по охране материнства и для общей терапии внутренних болезней, включающая и венерич. болезни. Каждая секция имеет свое правление, состоящее из врачей соответствующих учреждений, видных филантропов, юриста-консультанта и сотрудников по соц. помощи. В 1926 г. эта общественная организация имела 34 бюро помощи и 47 сестер соц. помощи. Средства, необходимые для оказания социально-профилактической помощи, черпаются б. ч. из благотворительных источников, часть посту-

пает в виде субсидии от городских самоуправлений и гос. органов. Такую же социально-профилактическую помощь осуществляют и леч. учреждения Марселя, Лиона, Тулузы и Руана. В последние годы во Франции в некоторых департаментах (округах) начинает распространяться, особенно в небольших городах и сельских районах, особый тип так назыв. поливалентного диспансера—le dispensaire polyvalent (общего диспансера), ведущего наряду с общим приемом борьбу с tbc, венеризмом, алкоголизмом, детской смертностью и развивающего также работу по охране материнства и младенчества и по санитарному просвещению (см. *Диспансер*).—В Германии меры соц. помощи, применяемые больничными учреждениями, охватываются понятием «soziale Krankenhausfürsorge». В 1926 г. имелись уже в 77 немецких городах при б-цах сестры соц. помощи. Через сестер соц. помощи леч. учреждение получает необходимые сведения об условиях жизни больного, домашней обстановке, характере труда, условиях питания, нуждах больного и т. д. и старается использовать эти сведения для оказания соц. помощи неимущему больному через посредство Wohlfahrtsamt и других попечительных органов.

Задачи и цели Д. Диспансеризация явилась необходимым этапом развития леч. помощи. Для выхода из кризиса и тупика, в к-рый попала клин. медицина, при крайнем развитии техницизма целиком ушедшая в терапию отдельных органов, упуская из виду организм больного в целом и совершенно игнорируя влияние внешней среды,—был лишь один путь: переход на диспансерные методы работы. Эти методы дают возможность сочетать специальную мед. помощь, высокий уровень ее техники с целостным и единым обслуживанием б-ного, взятого в конкретных условиях его труда и быта. Естественно, что этот переход совершается с большим трудом и теперь еще далеко не завершен. В силу новизны дела, недостаточного соответствия материальных предпосылок с растущими потребностями, господства старых леч. навыков, прививавшихся прежней системой мед. образования,—бо́льшая часть лечащих врачей не уяснила себе, особенно в первое время, и еще теперь не вполне осознала необходимости синтеза леч. функций с задачами предупредительной медицины; они не строят леч. деятельность как отправной пункт для целого ряда соц.-гиг. мероприятий. Между тем, «наполняя леч. организацию профилактическим содержанием, мы поднимаем ее на еще более высокую ступень, придаем ей еще большее значение. Оплодотворенная профилактикой, леч. организация еще шире разворачивает свою работу, связывается с трудящимся населением, осмысливает свою чисто лечебную деятельность, становится могучим фактором оздоровления труда и быта» (Семашко). Д., одновременно имеющая своей задачей предупреждение и раннее распознавание болезней, способствует скорому и полному восстановлению утерянной трудоспособности и имеет тем самым громадное значение для народного хозяйства, способствуя сохранению и развитию трудовых ресурсов страны.

Предпосылки Д. Основными условиями для проведения Д. являются: 1. Доступность, квалификация и специализация леч. помощи, неразрывная и постоянная связь всех видов ее в целях достижения наибольшего эффекта в отношении распознавания болезни и предболезненных состояний, успешного лечения б-ных и предупреждения заболевания. 2. Единство плана работы и органическая связь леч. медицины с предупредительной, осуществляемая во всей мед.-сан. организации—от низовых периферических ячеек до руководящих учреждений. 3. Знакомство мед. персонала с соответствующими условиями жизни и производства (соц. состав населения, условия и характер работы предприятий данного района, наиболее важные и распространенные проф. вредности, условия домашнего быта и т. д.) и близость к нуждам и интересам широких трудящихся масс в целях установления влияния внешней среды на характер самого заболевания и постановки рациональной терапии. 4. Проведение профилактических мероприятий по оздоровлению окружающей среды (улучшение условий труда, жилищных условий, питания и т. п.), вытекающих из наблюдений, сделанных в процессе текущей работы учреждений, проводящих Д., и соответствующих обследований состояния здоровья тех или иных групп трудящихся, взятых на диспансерное обслуживание. 5. Правильное распределение всех видов лечебно-профилактической помощи на основе мед. и соц. показаний с учетом в первую очередь потребностей групп трудящегося населения с наибольшей соц. значимостью и наибольшей ранимостью здоровья в связи с условиями производственной и бытовой обстановки. 6. Активное участие трудящихся в лице профсоюзов, страхорганов, органов охраны труда и т. д. (комиссии по оздоровлению труда и быта, здравячейки, секции здравоохранения).—При Д. лечебно-профилактические учреждения должны перестроить свою работу т. о., чтобы материал наблюдений над отдельными б-ными находил применение не только для терап. вмешательства в отношении этих б-ных, но и становился гл. обр. исходным моментом для проведения соответствующих практических оздоровительных мероприятий в отношении целых групп населения.—Д. (диспансерное обслуживание) проводится 1) в отношении отдельных пат. форм, как напр. tbc, вен. болезни, проф. заболевания, наркомании и т. д., 2) отдельных половых и возрастных групп населения (беременные, кормящие грудью матери, грудной, дошкольный и школьный возрасты, рабочие подростки), 3) в отношении отдельных соц. групп, выделяющихся плохим физ. развитием, высокой заболеваемостью и смертностью или представляющих особый интерес по своему соц. значению или работающих и живущих в неблагоприятных условиях (рабочие вредных профессий, проф. или партийный актив и т. п.).

Методы. Для проведения Д. необходимо прежде всего районирование мед. помощи путем объединения вокруг центральной специализированной районной амбула-

тории всех остальных лечебно-профилактических и сан. учреждений соответствующего района, имеющих в своем составе и обследовательский аппарат (сестер соц. помощи). Т. о. образуется своего рода городской районный мед.-сан. участок (носящий в Москве название амбулаторного объединения, в Ленинграде—лечебно-профилактического объединения). По указанной схеме, в к-рой на первый план выдвигается центральная районная амбулатория, осуществляющая вместе с другими звеньями районной сети лечебно-профилактич. учреждений диспансерное обслуживание определенной группы населения, Д. проводится во многих провинциальных городах и промышленных центрах — Нижнем-Новгороде, Иваново-Вознесенске, Твери, Ярославле, Саратове, Тамбове, Курске, Ульяновске, Самаре, Оренбурге, Казани, в городах и промышленных центрах Украины и т. д. Д. осуществляется след. образом: сначала производится первичный тщательный мед. осмотр для получения основных данных о состоянии здоровья и физ. развития групп, взятых для диспансерного наблюдения; одновременно выясняются путем соответствующих сан. обследований условия их труда и быта; далее, в определенные сроки производятся повторные осмотры состояния здоровья диспансеризуемых групп населения. В проведении Д. принимают участие все основные звенья лечебно-профилактич. сети: пункты первой помощи на предприятиях, пункты помощи на дому, амбулатории и поликлиники, б-цы, отдельные диспансеры и т. д., осуществляющие целый ряд задач по определенному плану, при чем формы и размеры этого участия устанавливаются в соответствии с характером работы данного учреждения, степенью его обеспеченности мед. персоналом и общей подготовленностью к профилактической деятельности.—Пункт первой помощи содействует установлению непосредственной связи районного леч.-профилактич. объединения с производством, он собирает сведения об условиях работы, об условиях сан.-гиг. обстановки производства, бытовых условиях жизни рабочих, участвует в проведении мер, направленных к улучшению этих условий, наблюдает за состоянием здоровья рабочих и т. д. — Организация помощи на дому играет существенную роль в деле оздоровления быта, содействия распространению сан.-гиг. знаний в семье, в проведении необходимых профилактических мер (содержание жилища в чистоте, проветривание, дезинфекция и т. д.).—Амбулатория, стоящая во главе районного объединения, устанавливает связь со всеми леч.-профилактич. учреждениями данного района для обеспечения преемственности наблюдений и своевременного вмешательства для оказания лечебной, профилактической и соц. помощи. Амбулатория организует периодические мед. осмотры через соответствующих врачей, выясняет условия труда и быта через сан. организацию и комиссии по охране труда на предприятиях, а также условия быта через сестер-обследовательниц и врачей помощи на дому, регистрирует в специальном личном санитарном журнале все наблюдения за состоянием здоровья лиц, взятых на диспансерное обслуживание, концентрируя при этом по возможности все сведения об указанных лицах, имеющиеся о них и в других, пользовавшихся их лечебно-профилактических учреждениях.—Стационарные учреждения занимаются клин. наблюдением и изучением этиологии заболеваний в связи с диспансерным оказанием леч. помощи и продолжают наблюдение за выписанными б-ными с помощью амбулатории.—Сан. врачи осуществляют соответствующие задания по Д. путем систематических сан. исследований условий труда и быта и проведения мероприятий по их оздоровлению. В ряде мест имеются специальные районные сан. врачи, входящие в состав районных объединений или прикрепленные к ним. Большое значение имеет и связь амбулатории с органами врачебного контроля и экспертизы, через которые устанавливается характер нетрудоспособности, ее причины, а зачастую и пути, ведущие к полному или частичному восстановлению трудоспособности. При районных объединениях организуются для обслуживания диспансеризуемых специальные вспомогательные учреждения (диет. столовые, ночные и дневные санатории, площадки для воздушных и солнечных ванн и простейших видов гидротерапии и т. д.). Эти учреждения играют огромную роль в деле Д., способствуя рациональной терапии без отрыва б-ных от производства.

Из взятой на учет группы рабочих выделяются лица, нуждающиеся по состоянию своего здоровья в постоянном наблюдении и в разных видах леч.- и соц.-профилактической помощи, как напр. в направлении в санатории, дома отдыха, диет. столовые, физ.-терап. учреждения, в санаторно-курортной помощи, в профилактическом отпуске, в переводе на более легкую и подходящую работу, в улучшении жилищных условий и т. д. Степень удовлетворения этой нужды в разных районах различна в зависимости от мощности сети, бюджета здравоохранения и проч. местных условий. С леч.-профилактическими мероприятиями в отношении отдельных лиц идут рука-об-руку мероприятия, направленные к оздоровлению общесанитарных условий, производственной обстановки, жилищных условий, условий общественного питания и т. д.

Следующим и наиболее важным моментом Д. является систематическое наблюдение за здоровьем диспансеризуемой группы населения. Это наблюдение осуществляется путем периодических повторных осмотров и в порядке текущей обращаемости. В первые годы работы по Д. распространено было сильное увлечение одномоментными массовыми обследованиями как средством изучения соц. среды. Даже в Москве вначале почти все внимание было сосредоточено на массовых осмотрах физ. состояния рабочих, что повело к некоторому отстранению на задний план основных моментов Д.—систематического диспансерного наблюдения и оказания леч. и соц. помощи. В нек-рых местах эти осмотры отождествлялись с Д. X Съезд бактериологов,

эпидемиологов и сан. врачей отнесся отрицательно к одномоментным массовым исследованиям как к нерациональному методу изучения окружающей среды; они должны были уступить место углубленному диспансерному обслуживанию. Систематическое диспансерное наблюдение ведут обычно амбулаторные врачи; в Москве оно возложено на т. н. врачей-диспансеризаторов (см. ниже). Для облегчения этого наблюдения в ряде городов проведено прикрепление взятых на диспансерное обслуживание лиц к определенным леч.-профилактическим учреждениям. В небольших городах необходимость в таком прикреплении отпадает. Понятно, что диспансерное наблюдение сочетается с соответствующими повторными обследованиями условий труда и быта. В большинстве городов и в значительных промышленных центрах, где проводится Д., рабочие диспансеризуются по месту своей работы, т. е. обслуживаются леч. и профилактическими учреждениями того района, в к-ром расположены фабрично-заводские предприятия, семьи же обслуживаются по месту своего жительства, при чем в большинстве случаев Д. рабочих не сопровождается Д. их семей, что представляет собой огромный недочет. В небольших городах и промышленных районах, где одни и те же леч.-профилактические учреждения обслуживают и рабочих и их семьи, может производиться одновременная Д. и рабочих и их семей.

В отличие от Москвы, Ленинград в центре диспансерного обслуживания рабочего населения ставит организацию помощи на дому, увязывая с указанными «лечебно-профилактическими объединениями» т. н. участковую систему помощи на дому. Эта последняя заключается в прикреплении определенного квалифицированного врача к соответствующей территории с возложением на него кроме обязанностей по оказанию помощи на дому еще и амбулаторного приема б-ных этого района и общих забот по охране здоровья населения своего участка, что облегчило изучение быта б-ного, его семейных условий, т. е. проведение диспансерного обслуживания. Ленинград считает целесообразным проводить Д. по месту жительства б-ного; хотя при этом получается оторванность от предприятия, но этот значительный дефект несколько уменьшается благодаря тому, что изучение проф. вредностей, имеющих массовый характер, может происходить и самостоятельно, и необходимые дополнительные сведения об условиях труда могут быть получены через посредство пунктов *первой помощи* (см.) на предприятиях. Зато достигается возможность более точного учета влияний быта, проведения диспансерного обслуживания рабочего вместе с его семьей, установления тесной связи с профилактич. учреждениями, к-рыми пользуется и семья рабочего. Основными ячейками здравоохранения в области оздоровления труда, согласно ленинградской схеме, являются пункты первой помощи на предприятиях. Следует однако отметить, что Москва в последнее время делает также усилия в сторону большей увязки помощи на дому с общей системой мероприятий по Д. Во вновь организуемых так наз. единых диспансерах амбулаторные врачи осуществляют и функции по оказанию помощи на дому.

В виду ограниченности средств и мед. сил и недостаточной мощности леч.-профилактической сети почти во всех местах, где проводится Д., последняя распространяется по преимуществу на рабочих вредных и опасных профессий или определенных цехов с наибольшими проф. вредностями, или на группы рабочих, наиболее важные для данного района производств. Особое внимание везде обращается на диспансеризацию рабочих-подростков. В области Д. отдельных групп рабочих, подверженных влиянию разных производственных вредностей, большую роль играют диспансеры по борьбе с проф. заболеваниями. Эти диспансеры в своей работе связываются с соответствующими лечебными и профилакт. учреждениями и руководят их работой в области борьбы с проф. заболеваниями, являющейся органической частью работы по Д. На диспансеризуемых рабочих обычно заполняется специальный т. н. санитарный журнал, в который заносятся не только результаты первичного осмотра но и все дальнейшие изменения в состоянии здоровья и физического развития диспансеризуемых, результаты текущих наблюдений, обнаруживаемые как при повторных мед. осмотрах, так и в порядке повседневной обращаемости. В него же заносятся и результаты сан. обследования условий труда и быта. Личные сан. журналы хранятся обычно в центральных амбулаториях, обслуживающих соответствующие предприятия. Большую роль в деле проведения диспансеризации играют комиссии по оздоровлению труда и быта—органы рабочей самодеятельности, находящиеся при районном объединении леч.-профилактич. учреждений. В состав комиссии входят члены секции здравоохранения соответствующего совета, представители фабзавкомов или комиссий по охране труда обслуживаемых предприятий и учреждений, страхкассы, инспекции труда, ВЛКСМ, женотдела, профсоюза Медсантруд, а в нек-рых местах и Рабпрос. Эта комиссия участвует в проработке и проведении плана Д., устанавливая очереди диспансеризуемых предприятий и групп населения, распределяет фонд лечебно-соц. помощи, содействует изучению сан. состояния района и его оздоровлению, принимает меры через соответствующие организации к улучшению жилищно-бытовых условий. Часто комиссия выделяет подкомиссии по отдельным вопросам, связанным с Д. Через эту комиссию устанавливается тесная связь учреждений, проводящих Д., с обслуживаемой рабочей массой.

В отношении диспансерного обслуживания сельского населения приходится отметить зачаточное состояние этой работы в связи с недостаточностью медико-санит. участковой сети и мед. персонала. В тех губерниях и округах, где проводится Д. на селе, обычно выделяются для диспансерного обслуживания определенные группы населения по разным признакам: 1) возрастному—охват детей младенческого и стар-

шего возрастов, подростков, организованных детских коллективов—детские учреждения, школы, пионеротряды, 2) половому—обслуживание беременных женщин и кормящих матерей, 3) профессиональному и социальному—взятие на учет и диспансерное наблюдение наиболее подверженных по условиям труда и быта разным заболеваниям и наиболее важных по своему соц. значению групп населения—с.-х. работников, батраков, членов колхозов, кустарей и т. д.—и 4) по признаку наиболее распространенных в данном районе б-ней —сифилису, tbc, трахоме, малярии и т. д. В области Д. основными формами работы на селе являются: правильная регистрация и изучение заболеваемости и в частности профессиональных, социально-бытовых и заразных заболеваний; обследование условий труда и быта населения для выявления заболеваний, к-рые имеют значение для данной местности, с целью выяснения причин заболеваний, принятия мер к их устранению и оказания леч.-профилактической и соц.-профилактической помощи; изучение сан. состояния участка (сельское водоснабжение, благоустройство деревни, жилищный вопрос и т. д.) с целью выявления соц. и бытовых факторов заболеваемости и для разработки и проведения общих оздоровительных и противоэпидемических мероприятий; организация специальных видов профилактической помощи: по охране материнства и младенчества, по охране здоровья детей (дошкольный, школьный возрасты, пионеры, ВЛКСМ) и подростков и по борьбе с соц., бытовыми и проф. б-нями; организация самодеятельности населения в деле оздоровления труда и быта деревни. Центром всей этой работы является врачебный участок, под руководством которого работают все медико-санитарные учреждения, расположенные на территории участка и его обслуживающие. **Д. Горфин.**

Д. в Москве. Большая практическая работа по Д. в Москве и в некоторых уездах Московской г. проделана Московским здравотделом, к-рый возлагает Д., как было указано выше, на т. н. амбулаторное объединение. Организационная схема моск. амбулаторного объединения представляется в след. виде. 1. Центральная специализированная амбулатория, ведущая амбулаторный прием по всем специальностям, куда кроме того амбулатории дополнительной сети и филиалы на предприятиях направляют для диспансерного наблюдения и лечения больных, нуждающихся в более углубленном подходе специалистов. 2. Амбулатории дополнительной сети с приемом по основным специальностям, с одной стороны, берущие на диспансерный учет и диспансерное наблюдение рабочих, с другой—ведущие амбулаторный прием, направляя нуждающихся в специальном диспансерном наблюдении и в специальной помощи в центральные амбулатории. 3. Филиалы центральных амбулаторий на предприятиях, оказывающие первую помощь на производстве и одновременно проводящие на территории предприятия первичные и повторные осмотры в пределах своей специальности; связанные с подкомиссиями здравоохранения на предприятиях (здравячейки), они проводят оздоровительную работу на предприятиях, борьбу с травматизмом и несчастными случаями. 4. Профилактории (диетич. столовые, ночные санатории, физ.-терап. площадки), которые, входя в состав амбулаторных объединений, одновременно связаны с б-цами, на территории к-рых они часто находятся. 5. Персонал помощи на дому, к-рый по вызовам б-ных оказывает помощь и ведет уход на дому и при этом ведет наблюдение на дому при тяжелых заболеваниях над взятыми на диспансерное обслуживание, при чем по окончании тяжелого заболевания он передает свои наблюдения в амбулаторию, на учете которой больной находится. 6. Находящиеся в тесной связи с помощью на дому сестры соц. помощи, которые по заданиям ведущих диспансерное наблюдение врачей обследуют условия быта и проводят работу по оздоровлению его. 7. Сан. врачи по борьбе с профессиональной болезненностью (с июня 1928 г.; до этого времени их работу вели старшие сан. врачи амбулаторных объединений совместно с участковыми сан. врачами); они изучают проф. болезненность по материалам диспансерных наблюдений и амбулаторий, проводят через инспекцию труда меры по оздоровлению условий труда, консультируют с ведущими Д. врачами по вопросам этиологии заболеваний и т. д. В тесной связи с амбулаторными объединениями находятся: 1. Больницы, куда б-ные направляются для стационарного лечения в порядке диспансерного отбора и откуда они после окончания стационарного лечения с соответствующими выписками из историй б-ни направляются обратно в амбулаторные объединения для дальнейшего наблюдения и долечивания. 2. Специальные диспансеры (туб., вен. и наркодиспансеры, консультации для беременных), которые по заранее составленному плану участвуют в диспансерных осмотрах рабочих и в дальнейшем берут их под свое специальное наблюдение при соответствующих показаниях; по окончании наблюдения специальных диспансеров больные с соответств. выписками из диспансерных карт возвращаются под наблюдение амбулаторных объединений. 3. Санатории, курорты, физио-терап. лечебницы и пр., куда соответствующие б-ные направляются на основании отбора, производимого комиссиями оздоровления труда и быта.

Д. детского возраста проводится в особых учреждениях—детских профилактических амбулаториях, которые имеют своей задачей: оказание леч.-профилактической помощи организованному детскому населению и рабочим-подросткам на основе изучения их психо-физ. развития и условий их труда и быта; отбор детей на детские площадки, в лесные школы, в психоневрологич. школы и санатории и другие леч.-профилактические учреждения; проф. ориентацию детей и подростков, кончающих трудовую школу, и проф. отбор в школы ФЗУ; врачебный контроль над физкультурой и пр. Детская проф. амбулатория имеет кабинеты врачебного контроля над физкультурой, антропометрический, психо-неврологический и кабинеты по клин. специальностям, педологическую лабораторию, обследовательский

аппарат на дому и вспомогательн. учреждения: дневной и ночной санатории и детскую площадку. В Москве Д. детского возраста лишь частично проводится детскими профилактическими амбулаториями, в большей же своей части—общими детскими амбулаториями, при чем за специальной помощью дети направляются часто в общие амбулатории. Материалы обследования фиксируются в особых картах. Заполнение личного сан. журнала в части, касающейся личных данных и анамнеза, наблюдение за детьми и направление их на диспансерные осмотры, сношения с родителями возлагаются на врачей охраны здоровья детей.

Д. рабочих. Для обеспечения единства и плановости в диспансерном обслуживании взрослых рабочих в амбулат. объединениях Москвы каждое предприятие прикрепляется к определенной амбулатории, устанавливающей периоды, в к-рые диспансеризуемый должен являться в амбулаторию для осмотра, и принимающей (через здравячейки) меры к своевремен. его явке в эти сроки; в Москве организация осмотра такова, что состав специалистов, обследующих ту или иную группу, определяется в зависимости от характера пат. поражений, свойственных данной профессии. В амбулатории хранятся личные сан. журналы рабочих; сюда направляются сведения от других леч. учреждений, куда б-ной временно поступает под наблюдение. Для обеспечения единства наблюдения над каждым рабочим, в амбулаториях имеются т. н. ответственные диспансеризаторы — врачи-терапевты, ведущие амбулаторный прием и одновременно, в порядке дополнительной нагрузки за особое вознаграждение, имеющие на диспансерном учете от 700 до 1.000 рабочих, за к-рыми они ведут наблюдение в пределах своей специальности, направляя их при соответствующих заболеваниях к другим специалистам или в специальные учреждения,—храня у себя личные санит. журналы, занося в эти журналы данные периодических осмотров и текущих наблюдений, заботясь о своевременном производстве обследований быта и об оказании лечебной и социальной помощи.

Диспансерное наблюдение осуществляется путем а) периодических осмотров и б) использования для проверки состояния б-ного текущих посещений им леч. учреждений по поводу тех или иных заболеваний. По отношению к лицам, у к-рых первичное обследование устанавливает те или иные «пат. поражения» (см. ниже), повторные осмотры проводятся путем использования посещаемости по текущим заболеваниям и притом в сроки, зависящие от характера пат. пораженности или текущей заболеваемости и от условий труда и быта. Только для лиц, оказавшихся при первичном осмотре здоровыми, установлены специальные повторные осмотры: для взрослых рабочих и крестьян не реже 1 раза в год, для подростков и детей не реже 2 раз в год. Вопрос об исчерпывающей регистрации в личных сан. журналах всей обнаруженной заболеваемости сравнительно прост при участковом строе организации в уездах и в условиях небольших городов, где население фактически прикреплено к одной лечебнице, к-рая оказывает ему все виды помощи и к-рой поэтому легко наладить их регистрацию в личном сан. журнале. В условиях же крупных городов, где различные организации леч. помощи—амбулатории, б-цы, помощь на дому и пр.—существуют самостоятельно и где притом каждый б-ной может обращаться в различные амбулатории, вопрос гораздо сложнее и может разрешаться а) путем строгого прикрепления взятых на диспансерное обслуживание для лечения к определенным леч. учреждениям; б) путем введения для диспансеризуемых сан. паспорта, к-рый остается на руках б-ного и куда каждое леч. учреждение вносит отметки о заболеваниях и об оказанной помощи; в) путем систематических извещений о наблюдаемых заболеваниях, посылаемых всеми леч. учреждениями в ту амбулаторию, где данное лицо состоит на диспансерном учете. Как указано, Мосздравотдел стал на путь частичного прикрепления диспансеризуемых для лечения к определенному учреждению и систематич. извещений. На практике Москвы установилось, что, одновременно со взятием на диспанс. учет промышл. рабочих, сан. врачами производится общее обследование условий труда и быта. Программа сан. обследования предприятий содержит общие сведения о характере и процессах производства и режиме труда, об его оплате, отпусках, организации мед. помощи, о числе и составе рабочих по возрасту, полу, семейному положению, трудовому и проф. стажу, о сан. топографии предприятия, его водоснабжении, ассенизации, об отдельных мастерских (материал постройки, площадь, кубатура, освещение, отопление, вентиляция); общие данные об оборудовании предприятия; особо вредные моменты производства: вредные вещества, с которыми соприкасаются рабочие, газы, пары, пыль, t°, влажность, шум, сотрясение, опасность травм и меры к их устранению. В целях выяснения этиологии б-ней отдельных групп рабочих и даже отдельных рабочих необходимо, чтобы обследование охватывало не только предприятие в целом и не только отдельные цеха и мастерские, но чтобы в результате его можно было составить характеристики отдельных работ, отдельных мест в мастерских, отличающихся какими-нибудь сан. особенностями. В этих же целях уделяется достаточно внимания описанию содержания мастерских и приспособлений для индивидуальной гигиены: загромождение мастерских, их уборка, уход за отопительными, вентиляционными и другими сан.-техническими приспособлениями, умывальники, плевательницы, проз- и спецодежда, индивидуальные защитные приспособления, души, уборные, раздевальни и места хранения одежды, помещения для отдыха, для приема пищи, для кормления детей и т. д. Особое внимание уделяется сан. характеристике детальных профессий.

В отличие от сан. характеристик по схеме Наркомтруда, содержащих в себе лишь краткие выводы из исследований условий труда и производственного процесса, по мнению Ин-та проф. б-ней им. Обуха (Москва), так наз. сан.-клинич. характеристики долж-

пы устанавливать связь между проф. вредностями с одной стороны и заболеваниями—с другой, пользуясь для этого всеми методами—статистическим, клиническим и экспериментальным. Такие сан.-клин. характеристики по схеме Ин-та им. Обуха составляются из 1) определения места данной профессии в общем ходе производства; 2) описания внешней обстановки, в к-рой протекает работа, и ее вредностей; 3) анализа самого процесса работы с разделением его на отдельные моменты и описанием каждого из них; 4) физиологической реакции организма на работу и 5) пат. его реакции, определяемой на основании анализа болезненности соответствующей проф. группы. В дальнейшем выявленная при диспансерном наблюдении пат. пораженность и заболеваемость ставят сан. организации задания для последующего углубленного изучения предприятия. Обследование и дальнейшее изучение предприятия дает материал для проведения оздоровительных мероприятий. В этом направлении произведена в порядке Д. большая работа совместн. силами сан. врачей и сан. инспекции при содействии комиссий охраны труда и подкомиссий здравоохранения (здравячейки) на предприятиях. Широкие возможности для такой работы открыты Положением Совета народных комиссаров о сан. органах Республики 1927 г. и дополнением к нему от 22 марта 1928 г., возлагающим на органы здравоохранения изучение и борьбу с проф. болезненностью.

Обследование условий быта диспансеризуемых рабочих для общей их характеристики производится сан. врачами выборочным порядком (обследуются жилища, питание, бюджет, режим дня, физкультура и пр.). Индивидуальные обследования условий быта производятся по отдельным заданиям лечащих врачей сестрами социальной помощи по особым картам и имеют своей целью выяснение бытовой этиологии б-ней. Сестрами соц. помощи также проводится огромная работа по привитию гиг. навыков в быту и по оздоровлению бытовых условий.

В уездах Моск. губернии Д. ведется участковыми лечебницами; для специальной диагностики и спец. лечения участковая лечебница направляет взятых на диспансерное обслуживание б-ных в районные специализированные лечебницы и специальные диспансеры. Для работы по обследованию и оздоровлению условий быта участковая лечебница имеет сестер соц. помощи. Участие специальных диспансеров и консультаций в Д. осуществляется примерно на тех же основаниях, что и в Москве. Специальную работу по обследованию в порядке Д. сан. состояния селений, предприятий, кустарных промыслов и по их оздоровлению ведет районный сан. врач.

Обследование селений при Д. сельского населения производится по особым поселенным картам, содержащим сведения о сан. топографии селений (местоположение, рельеф, почва), о растительности, о землеустройстве и землепользовании, о подсобных промыслах, о числе жителей, о планировке, застройке, водоснабжении, канализации, характере жилищ, питания, о предприятиях и учреждениях, о местных эпидемиологических данных и пр. Поселенная карта дополняется обследованием типических крестьянских усадеб, кустарных промыслов и т. д., производимым по особой программе.

Выявляя не только те пат. состояния, которые сопровождаются б. или м. заметными нарушениями функций, уменьшением трудоспособности, нарушением самочувствия б-ного, но и те, которые этими явлениями не сопровождаются, диспансеризация получает данные, которые существенно отличаются от обычных данных заболеваемости, обнаруживаемых в порядке обращаемости населения за леч. помощью. С. М. Богословский ввел для этих данных особый термин—«патологическая пораженность», в отличие от «заболеваемости». На основании данных диспансерного обследования 115.349 рабочих и служащих г. Москвы он установил, что на каждых 100 производственных рабочих-мужчин имеется 79,9 б-ных и 226,8 пат. отметок; на 100 производственных работниц-женщин—82,9 б-ных и 247,7 отметок; на 100 вспомогательных рабочих-мужчин—76,3 б-ных и 214,8 отметок; на 100 вспомогательных работниц-женщин—83,0 б-ных и 196,5 пат. отметок; на 100 служащих-мужчин—82,6 б-ных и 220,9 пат. отметок; на 100 служащих-женщин—83,6 б-ных и 224,9 пат. отметок.

Чтобы дать представление о размерах, в к-рых оказывается леч.-соц. помощь диспансеризуемым в Москве, приводятся соответствующие данные за 1927/28 г.

Процент удовлетворенных различными видами леч.-соц. помощи по отношению к числу нуждающихся в этой помощи.

Специальное лечение	72
Стационарное лечение	80
Туб.-диспансерное наблюдение	70
Дома отдыха	60
Санатории	37
Курорты	31
Диет. столовые	57
Ночные санатории	41
Перемена работы	65
Физкультурные площадки	26

Из перечисленных видов помощи особое значение имеют профилактории (ночные санатории, диет. столовые и т. п.), вызванные к жизни именно диспансерной системой и получившие первоначально практическое применение в туб. диспансерах. Назначение профилакториев 1) дать больному, не отрывая его от обычного труда, необходимые условия для восстановления здоровья в виде соответствующего помещения, обстановки, режима, питания и простейших терапевтич. процедур, 2) дать ему гиг. навыки, к-рые он переносит потом в домашний быт. Преимущества профилакториев: 1) их дешевизна (содержание б-ного в диет. столовой в Москве обходится в день от 1 р. 20 к. до 1 р. 50 к., в ночном санатории от 2 р. до 2 р. 50 к.); 2) они являются учреждениями массового пользования; 3) благодаря сравнительной простоте устройства и оборудования они могут быть приближены к предприятиям; 4) профилактории обладают большой гибкостью и легко приспособляются к индивидуальным показаниям. Опыт трехлетнего существования профилакториев в Москве доказывает, что они дают хорошие и до-

статочно длительные результаты. Отбор в профилактории, равно и для других видов специальной помощи, производится комиссиями оздоровления труда и быта на основании лечебных показаний, даваемых ведущим Д. врачом, и социальных, устанавливаемых на основании показаний фабрично-заводских комитетов, здравячеек и других организаций. **Я. Кац.**

Лит.: Бейлин И., Диспансеризация в Германии и у нас, Моск. мед. журн., 1925, № 4; Беляев И., К вопросу о постановке диспансеризации лечебной помощи на периферии, Профил. мед., 1926, № 4; Блехер М., О диспансеризации в Луганском округе, ibid., № 12; Волконская С., Санитарное просвещение и диспансеризация, Труды IX Всероссийского съезда бакт., эпидем. и сан. врачей, т. II, Л., 1926; Горфин Д., Важная задача. К вопросу о диспансеризации леч. дела, Изв. НКЗдрава, 1925, № 2—3; он же, Организация внебольничной помощи, Труды VI Всеросс. съезда здравотделов, М., 1927; Гротьян А., Социальная патология, вып. 1, М., 1925, вып. 2, М., 1927; Дембо Г., Летопись здравоохранения, Ленингр. мед. журн., 1925, № 1, 3, 1926, № 2, 4, 1927, № 1; Дьяков Ю., Диспансеризация в сельских местностях, Вестн. совр. мед., 1925, № 5; Ефимов Д., Пути развития советской медицины на Украине, Профил. мед., 1926, № 10; Кац Я., Диспансерная система в свете двухлетнего опыта Москвы и Московской губ., М., 1927; он же, Задачи и организационные формы санитарной организации в деле изучения и борьбы с профессиональной болезненностью. Тезисы докладов XI Всесоюзному съезду бактер., эпидем. и сан. врачей, Л., 1928; он же, Задачи санитарной организации в области диспансеризации в городах, Труды IX Всеросс. съезда бакт., эпидем. и сан. врачей, т. II, Л., 1926; он же, Система и метод диспансеризации, М., 1925; Либерман И., Доктор Я. Кац и Московская благодать, Профил. мед., 1926, № 12; Мискинов А., Итоги и перспективы лечебного дела, Труды VI Всеросс. съезда здравотделов, М., 1927; Отчет Наркомздрава IX Всероссийскому съезду советов, М., 1921; Отчет Наркомздрава XII Всероссийскому съезду советов, М., 1925; Положение о диспансере по борьбе с проф. заболеваемостью, Вопросы здравоохр., 1928, № 20; Российский Н., Диспансеризация в борьбе с венерическими б-нями, М., 1928; Семашко Н., Медицина на службе трудящихся (Соц. гиг., сб. 3—4, М., 1924); он же, Профилактика и диспансеризация (Основы профилактики в медицине, под ред. А. Молькова, Н. Семашко и А. Сысина, М.—Л., 1927); он же, Состояние дела здравоохранения и его задачи, Труды VI Всеросс. съезда здравотделов, М., 1927; он же, Цели и задачи профилактической медицины, Журнал для усовершенствования врачей, 1925, № 2; Соловьев З., Профилактические задачи лечебной медицины, М., 1926; Статистические материалы по состоянию народного здоровья и организации медицинской помощи в СССР за 1913—23 гг., М., 1926; Brocker A., Die soziale Krankenhausfürsorge im Krankenhaus Rohrbach bei Heidelberg, Klinische Wochenschr., 1922, № 34; Brodgen M., Handbook of organisation and method in hospital social service, Baltimore, 1922; Cabot R., Social service and the art of healing, N. Y., 1915; *Dit, Soziale Fürsorge in Krankenanstalten*, Zeitschr. f. Krankenanstalten, B. XVII, 1921; Goldmann F., Die Aufgaben der sozialen Krankenhausfürsorge, Deutsche med. Wochenschrift, 1925, № 49; он же, Soziale Krankenfürsorge (Hndb. der sozialen Hygiene, hrsg. v. A. Gottstein, A. Schlossmann, L. Teleky, B. VI, B., 1927); Guinon L., Le service social dans les hôpitaux, Bull. du Comité national de défense contre la tuberculose, v. III, 1922; Handwörterbuch der sozialen Hygiene, hrsg. v. A. Grotjahn und J. Kaup, B. I—II, Lpz., 1912; Inspection départementale (Seine-et-Marne) d'hygiène, Office d'hygiène, P., 1927; Knack A., Über soziale Krankenfürsorge, Zeitschrift f. Krankenanstalten, B. XVII, 1921; Meyer A., Erfahrungen und Aufgaben in der sozialen Krankenhausfürsorge, Deutsche med. Wochenschr., 1916, № 11; Organisation und Ziele der sozialen Krankenhausfürsorge und der Hauspflege, Wege und Ziele der Gesundheitsfürsorge unter dem Gesichtspunkt der Planwirtschaft, hrsg. v. F. Rott, B., 1925; Philips, Social work in hospitals, L., 1912; Schwalbe J., Soziale Krankenfürsorge, Deutsche med. Wochenschr., 1915, № 53; Titzke A., Soziale Krankenhausfürsorge, Deutsche med. Wochenschrift, 1918, № 13.

Периодическое издание.—Диспансер, теория и практика борьбы с туберкулезом, венерическими болезнями и наркотизмом, Москва, с 1927.

ДИСПЕПСИЯ кишечная, dyspepsia intestinalis (от греч. dys—приставка для обозначения качественного нарушения и pepsis—переваривание), несварение пищи в кишечнике, заболевание кишок, уже давно известное в педиатрии, но сравнительно недавно изученное в клинике кишечных заболеваний у взрослых. В ряде случаев нарушение кишечного пищеварения является прямым следствием органических заболеваний кишечника (напр. катара кишок, стеноза кишечника) или результатом заболеваний желудка, печени, поджелудочной железы. Хотя явления Д. кишечной и выступают при этом на первый план, но они не исчерпывают всего заболевания; с другой стороны весьма серьезные органические б-ни кишок, напр. tbc, могут протекать и без кишечной Д. Часто встречающиеся расстройства кишечного пищеварения, где органич. заболевания нет и вся клин. картина есть следствие только нарушения нормальных процессов кишечного пищеварения, следует причислять к кишечной Д., понимая ее как чисто фнкц. заболевание. Необходимо прежде всего отметить, что в каждом отдельном случае не всегда легко сказать, являются ли расстройства кишечного пищеварения результатом чисто фнкц., патолого-физиологич. процессов внутри кишечника или наряду с ним имеется и органич. заболевание слизистой кишки—катар ее, анатомический субстрат к-рого при жизни не представляется возможным установить. Поэтому нек-рые авторы (Noorden) склонны совсем отрицать кишечную Д. как отдельную нозологическую единицу, полагая, что под ней всегда скрывается, хотя бы в легкой форме, кишечный катар. Несомненно между Д. кишечной и катаром кишок часто трудно провести резкую границу, и если катар кишок почти всегда сопровождается Д. кишечной, то Д. кишечная, особенно—рецидивирующая, легко и часто влечет за собой катар кишок. Несмотря однако на теоретические разногласия авторов—Шмидта и Штрасбургера (A. Schmidt, Strasburger) с одной стороны, и Нордена (v. Noorden),—с другой в вопросе о существовании Д. кишечной как отдельной б-ни, практически для врача кишечная Д. имеет исключительно большой интерес, т. к. и профилактика и терапия наичаще встречающихся болезней кишок основаны на своевременном и правильном распознавании характера и сущности фнкц. их расстройств—кишечной Д.

Шмидт, основатель учения о кишечной Д., полагал, что в основе заболевания лежит конституциональная слабость секреторного аппарата кишок—уменьшение выделения кишечных ферментов. Однако позднейшие исследования не подтвердили этой теоретической предпосылки и показали, что причины кишечной диспепсии значительно сложнее; к ним относятся: понижение желудочного пищеварения, количественные и качественные изменения панкреатического сока и желчи и гл. обр. расстройства нормальных процессов брожения и гниения в кишечнике вследствие изменений кишечной флоры. Нормальный кишечник обладает значительной бактерицидной способностью, и в тонких кишках обычно имеется весьма скуд-

ная флора; носителями этой бактерицидной деятельности являются бактериостанины (Bogendörfer), содержащиеся и в кишечном соке и в эпителии тонких кишок. В нижней части тонких кишок, в слепой кишке и в colon ascendens разыгрываются процессы брожения под влиянием весьма разнообразной иодофильной флоры; в результате их переваривается целлюлеза, продукты распада которой дают кислую реакцию. Ниже по ходу кишечника появляются процессы гниения в результате работы протеолитической флоры, обусловливающей слабо щелочную реакцию нормального кала. Нарушение взаимодействия нормальной работы различных видов кишечной флоры—микробов брожения и микробов гниения—и является сущностью кишечной Д. (Норден). Предрасполагающими причинами надо считать: появление патогенных микробов в кишечнике—инфекции его, нарушающие нормальное равновесие кишечной флоры, застои содержимого кишок и перегрузку кишечника ненормально большими количествами питательного материала. Надо различать два основных типа кишечной Д.: бродильную и гнилостную; но практически встречаются, и весьма нередко, также и смешанные диспепсии.

I. Бродильная Д. описана впервые как отдельная нозологическая форма в 1901 г. Шмидтом и Штрасбургером и состоит в нарушении переваривания кишечником углеводов. Нормально в caecum попадает очень мало непереваренных углеводов, подвергающихся здесь действию микробной флоры. При бродильной Д. (сущность которой, по А. Шмидту, состоит в недостаточности гипотетического целлюлезолитическ. фермента, а по Нордену—в переполнении соответствующих отделов кишечника нерастворенными углеводами, замкнутыми в клетках) кишечник наполняется продуктами брожения неиспользованных углеводов. В результате раздражения кишечной стенки этими кислыми соединениями и получаются усиление перистальтики и связанные с процессами брожения диспептические явления. Бродильная Д. встречается как острое и как хрон. заболевание, в последнем случае обыкновенно сопровождаясь колитом. Острая бывает чаще всего под влиянием нарушения диеты при переходе на непривычно богатую растительной клетчаткой и углеводами пищу (молодые солдаты в казармах), нередко как сезонная б-нь, осенью при появлении свежих овощей и фруктов, наконец после употребления недостаточно перебродивших напитков: молодого пива, кваса, меда. Частые рецидивы бродильной Д. вследствие вызванного ими размножения микробов брожения в кишечнике ведут к тому, что б-ной становится чувствительным к пище, богатой углеводами, и острая бродильная Д. переходит постепенно в хрон. форму. Б-ные жалуются обычно на поносы. Типичны испражнения, бывающие 2—4 раза в день, кашицеобразные, светлые, желтоватого цвета, кислые, содержащие видимые пузырьки газа. Кроме поноса б-ные жалуются на вздутие живота, урчание и значительное отхождение газов, обычно не слишком вонючих; это обилие газов является результатом брожения в кишечнике с выделением гл. обр. CO_2, а затем CH_4 и Н. Иногда появляются коликообразные боли, вероятно вследствие задержки газов в кишечнике. Общее состояние б-ных при бродильной Д. обычно не страдает, аппетит хорош, явлений желудочной Д. нет. Объективно: язык чист, живот умеренно вздут вследствие метеоризма, при ощупывании иногда появляется урчание. Главный признак б-ни—пат. испражнения. Об их внешнем виде была уже речь; в растертых испражнениях можно найти остатки картофеля и образования, напоминающие зерна саго (комочки стекловидной слизи). Под микроскопом в препарате, окрашенном иодом, имеется большое количество картофельных и крахмальных клеток, темными синими пятнами резко выступающих по всему полю зрения, и. большое число грибков, нити Leptothrix, Clostridium и множество палочек и кокков, окрашен. в синий цвет. Бродильная проба дает обыкновенно резко положительный результат при светлом цвете кала и при кислой его реакции вследствие большого количества органических кислот. Бродильная Д. представляет собой относительно доброкачественное заболевание, однако весьма легко рецидивирующее, и чаще бывает не как самостоятельное заболевание, а как сопутствующий симптом.

Профилактически следует избегать быстрого перехода от смешанного пищевого режима на строго вегетарианскую пищу; непривычным к подобной пище людям следует остерегаться употребления большого количества черного хлеба, гороха, бобов, капусты, огурцов и фруктов, особенно не совсем зрелых, следует избегать употребления недобродивших напитков. Последнее обстоятельство следует иметь в виду и пищевой инспекции, особенно в жаркое время, когда вследствие большого спроса выпускаются на рынок молодое пиво, квас, мед и т. п.— Лечение бродильной Д.—каузальное. Лучше всего заставить б-ного 1—2 дня поголодать и затем, лишив его совсем углеводов, оставить на диете, состоящей из бульона (без круп и овощей), яиц, творога, масла, рубленого мяса, чая с красным вином без сахара; через несколько дней разрешается каша из тонких круп (манная) и уже позднее сухари из белого хлеба, сухое печение из белой муки. Постепенно б-ной может перейти и на более грубую углеводистую пищу (впоследствии допустимы даже капуста и черный хлеб). Из медикаментов вначале можно (немного и недолго) давать препараты опия, но лучше действует углекислый кальций (по 1,0—2,0 три-пять раз в день), нейтрализующий кислые продукты брожения.

II. Гнилостная Д. является результатом превалирования процессов гниения в кишечнике, гл. обр. ненормальных. Нормально в тонких кишках гнилостные процессы вовсе не имеют места и даже в толстых кишках выражены обычно у здорового человека очень слабо. Они преобладают лишь в дистальных отделах толстой кишки. Усиление гнилостных процессов в толстых кишках и распространение их на более проксимальные отделы и на тонкие кишки и вызывают гнилостную Д. Причины ее весьма

различны. А. Шмидт на первое место ставит недостаток желудочного пищеварения—ахилию—и полагает, что в результате этого в нижние отделы пищеварительного тракта заносится значительное количество непереваренных белковых тел, что и служит причиной усиления и распространения гнилостных процессов с образованием раздражающих кишечную стенку продуктов, ведущих к особой форме поноса. Т. к. первопричиной этих поносов является патология желудочного пищеварения, Шмидт назвал их «гастрогенными» («gastrogene Diarrhoea»). Несомненно, в немалом числе случаев причиной гнилостной Д. необходимо признать именно недостаток желудочного пищеварения и переход больших количеств непереваренной белковой пищи в толстые кишки; что это так—доказывает ежедневный клин. опыт блестящего излечения такого рода поносов правильным лечением ахилии желудка. Надо однако думать, что ахилия желудка или ахилия поджелудочной железы составляют далеко не единственную причину гнилостной кишечной Д. Хотя точно еще неизвестно, какие именно микробы вызывают в каждом отдельном случае усиление процессов гниения в кишечнике, но надо полагать (как это думает Норден), что и здесь огромное значение имеет состояние кишечной флоры. Эти процессы становятся патологическими именно тогда, когда внешние причины (напр. испорченная белковая пища или инфекция) усиливают рост постоянных возбудителей гниения в кишечнике. Этим же объясняется Д. кишечная при застоях в кишечнике. Разумеется, употребление в пищу чрезмерно большого количества белковой пищи может усиливать процессы гниения; однако между гнилостной и бродильной Д. имеется весьма существенная разница в том, что развитие гнилостной находится в зависимости не только от подвоза пищи, но также и от состояния самой кишечной стенки. При раздражении кишки напр. слабительными или аллергически на нее действующими веществами появляется обильное выделение кишечного сока, богатого белковыми соединениями, являющимися отличной питательной средой для микробов гниения. Поэтому гнилостная Д. может не только возникнуть, но даже и усиливаться и при отсутствии белковой пищи (Норден, Goiffon). Это является серьезным препятствием для лечения этой формы Д.—Гнилостная Д. бывает острой и хронической. Острая является результатом употребления испорченной или плохо приготовленной белковой пищи, особенно—мясных или рыбных консервов, иногда дичи; нередко эта форма Д. наблюдается при быстром переходе от растительного режима на обильный белковый (обильная праздничная еда после постов). Хронич. гнилостная Д. возникает в результате частых рецидивов острой Д. или вследствие частого раздражения кишечника—напр. слабительными или в результате слишком быстрой еды, особенно если имеются дефекты жевательного аппарата. Основной жалобой б-ных гнилостной Д. являются поносы, в хрон. случаях продолжающиеся в течение десятилетий. Испражнения часты, обильны, водянисты, темного цвета, очень вонючи, иногда содержат макроскопически видимые и замечаемые внимательными б-ными остатки мяса, рыбы, колбасы. Это—люди с т. н. «слабыми желудками», т. е. легко страдающие поносами даже при сравнительно хорошей пище. За исключением периодов обострения, состояние б-ных удовлетворительно, аппетит хорош, болезненные явления со стороны желудка могут отсутствовать. Основной объективный признак—характерные испражнения. Кроме вышеуказанных признаков типично появление в растертом кале мелких остатков мышечных волокон и соединительной ткани. Микроскопически легко обнаружить мышечные волокна в виде обрубленных цилиндров с незакругленными краями, с поперечной и продольной исчерченностью. Микробы брожения, крахмальные клетки в чистых формах гнилостной Д. обычно отсутствуют. Испражнения при гнилостной Д. щелочной реакции, содержат значительное количество аммиака. Продукты гниения при этой форме Д., раздражая стенки кишечника, вызывают усиление выделения кишечной стенкой больших количеств богатой протеинами жидкости, что в значительной мере поддерживает рост микробной флоры. Поэтому гнилостная Д. представляет более упорное заболевание, чем другие формы Д., и легко осложняется воспалит. явлениями. Она нередко дает более тяжелую картину заболевания с целым рядом симптомов общего характера (потеря работоспособности, головные боли и т. п.).

П р о ф и л а к т и к а гнилостной Д. сводится к тщательному лечению фнкц. и органических заболеваний желудка и кишок, протекающих обыкновенно с понижением его секреторной деятельности, к гигиене полости рта и зева, к восстановлению жевательного аппарата (протезы зубов), а также к тщательному надзору за пищевыми продуктами, особенно—легко портящимися, рыбными, мясными и др., богатыми белковыми веществами, напр. яйцами, молоком и т. д.; следует также избегать быстрого перехода от растительно-молочного режима к мясному.—Л е ч е н и е гнилостной Д. представляет нелегкую задачу. Лучше всего начинать с 2—3 голодных дней с пребыванием б-ного в постели; всякие слабительные противопоказаны во избежание раздражения кишечника. При назначении диеты не только запрещают белковую пищу, но назначают и остальные пищевые вещества, напр. углеводистые, в нежном, измельченном виде, чтобы щадить раздраженный кишечник. Рекомендуется сладкий чай, кофе, сливки (но не молоко!), супы со слизистым наваром, с маслом и сливками, каши из детской муки, манной крупы, риса, сухари, белый хлеб, желе. Только через 12—14 дней разрешаются яйца или яичница, а затем нежное мясо, лучше всего—пропущенное через сито или вареное в виде фрикаделей. Из лекарств. средств рекомендуется, если имеется понижение секреции желудка, пепсин, соляная кислота (лучше всего в виде лепешек Acidolpepsin'a), препараты поджелудочной железы (особенно—Pankreon по 0,4—0,5 pro dosi); при сильной транссудации в кишечник наблюдается хороший

эффект от атропина (Лурия). Опиаты определенно противопоказаны; вяжущие приносят мало пользы. Имея в виду изменить флору кишечника, рекомендовали лактобацилин и Mutaflor. При хронич. формах значительное облегчение приносят тепловые процедуры (грелки, ароматические горячие ванны, грязелечение, диатермия), а также лечение минеральными водами (Железноводск, Ессентуки, Ижевск, Старая Русса, — небольшими порциями в горячем виде). Лурия и др. часто видели пользу от парентерального лечения пептоном.

Для распознавания различных форм Д. достаточно, как указано, правильно собранного анамнеза и макро- и микроскопич. анализа испражнений. Более детальное изучение этих фнкц. расстройств кишечника требует применения «пробной» диеты с хим. исследованием испражнений; более совершенен метод определения органических кислот и аммиака в кале. При этом нередко удается установить, что налицо у б-ного имеются обе формы Д.—и бродильная и гнилостная—одновременно; это и дает основание выделить третью форму кишечной Д.—смешанную. При лечении смешанной кишечной Д. рекомендуется начать с борьбы с бродильной Д., к-рая легче поддается терапии, и уже потом, комбинируя целесообразно диету, установить ее в направлении гнилостной Д. Разумеется, если кишечные Д. являются только фнкц. выражением органического заболевания кишечника, терапия должна прежде всего ориентироваться на основное заболевание. **Р. Лурия.**

Диспепсия детская. Термин Д. применяется в педиатрии для обозначения фнкц. расстройств пищеварения с доминирующим симптомом поноса без резких изменений в общем состоянии. В международном масштабе нет однообразного пользования термином Д., т. к. нет единой, а существует много разных классификаций расстройств питания и пищеварения у детей; поэтому для единства обозначения в СССР съезды детских врачей (II Всероссийский в 1925 г. и IV Всесоюзный в 1927 г.) предложили следующую рабочую классификацию: А. Хронические расстройства питания—гипотрофия, атрофия. Б. Острые расстройства пищеварения и питания: а) простая, токсическая Д. (интоксикация); б) инфекционный колит. Этим отграничивается клин. понятие Д. — Этиологические факторы Д. делятся на пищевые, гигиенические, конституциональные и инфекционные. У детей, вскармливаемых грудью, вызвать Д. может не только перекорм, но и недоедание. После некоторого времени недоедания, особенно у гидролябильных детей, появляется учащенный, вязкослизистый, зеленый стул. Вес падает. Подобное явление бывает чаще в первые месяцы жизни и названо Давидсоном (Davidsohn) инициальной диареей. Голодание, вызывающее поносы, может быть количественным—при гиполактации у кормящей, и качественным—углеводное (особенно у гидролябильных детей) или белковое. Успех от прибавки углеводов в одном случае и белков в другом доказывает правильность учета причинного момента. Лангштейн (Langstein), а до него ряд франц. авторов, в том числе Марфан (Marfan), указывают, что Д. может быть при изменении состава женского молока при хрон. б-нях матери и при менструациях. Обычно такой ребенок находится уже в гипотрофии, прежде чем попадает к врачу. Неопытный врач в виду поноса ограничивает пищу, причем ребенок может умереть от атрофии е medico, т. е. по вине врача, как удачно выразился Шлосман (Schlossmann). Рибадо-Дюма (Ribadeau-Dumas) и др. указывают, что Д. может быть у грудных детей, если в молоке кормящей высок процент молочного сахара. Важным фактором диспептических поносов, как доказано экспериментально и на животных, являются перегревание и летняя жара, причем играют роль и недостаточное снабжение водой и меньшая потребность в пище при перегревании. Огромную роль играют инфекции, особенно—парентеральные, т. е. инфекции, при к-рых вирус инфекции локализуется не непосредственно в кишках, а именно: грип, пневмонии, пиелиты, пиодермии, отиты и т. д. Чем ребенок моложе, тем более он реагирует на эти инфекции. При таких поносах нет соответствия между высотой лихорадки и степенью Д., и чаще бывает рвота. Эти парентеральные инфекции легко ведут к быстрому переходу простой Д. в тяжелую токсич. фазу (интоксикацию). У детей-невропатов и с экссудативно-катаральным диатезом даже физиологические для нормальных детей раздражения могут вызывать усиление перистальтики. У грудных детей первых недель жизни, иногда до 2—3 мес., наблюдается учащенный стул, 4—6 раз в сутки, кислой реакции, с мыльно-известковыми комочками и частичной зеленой окраской. Вес продолжает нарастать, общее состояние не страдает. В молоке кормящей нет избытка сахара и жира. Такая Д. зависит от недостаточности пищеварительной и бактерицидной функции жел.-киш. канала у новорожденного. Рейс (Reuss) называет его переходным катаром, Медовиков и др.—физиологической Д. Поносы у недоносков в первые недели жизни при стуле 3—5 раз, при остановке веса и при потере аппетита опасны и могут быстро переходить в токсическую фазу с коляпсом и смертью. У детей при искусственном вскармливании Д. встречается чаще. Причины ее более разнообразны. Кроме упомянутых (жарá, перегревание, аномалии конституции и парентеральные инфекции) этиологическую роль играют многие виды нерационального вскармливания количественного или чаще качественного. При искусственном вскармливании, особенно в жаркое время, скорее возможно загрязнение пищи и посуды. При кормлении коровьим молоком чаще встречаются Д. от неправильной корреляции пищи, от недостатка одних веществ, при перегрузке другими, от недостатка в витаминах. При одностороннем, излишне длительном вскармливании мучной пищей появляется понос со слизистыми коричневыми массами, кислой реакции, с положительной реакцией на иод, с обильными газами. Черни (Czerny) выделил эту форму под названием Mehlnährschaden, т. е. расстройство питания от мучной пищи; при ней страдает уже общее состояние,

развивается гипотрофия, иногда с плохой в смысле предсказания гипертонией. Причина—в голодании белковом, жировом, солевом и недостатке витаминов *C*, а также *A* и *D*. Из группы Д. выделяются как самостоятельные формы также поносы ирритативные, обусловливаемые или воспалением кишок или гематогенным раздражением вегетативной нервной системы; они упорны, бурны и близки к токсикозу.

Патогенез Д. не может считаться выясненным. Существуют различные гипотезы. Для выяснения генеза немало дало изучение биохимизма и флоры жел.-киш. канала. Бессау (Bessau) и др. установили в желудке задержку пищи, т. н. Stagnation. В желудке у детей, по Вагралику, Демуту и Розенбауму (Demuth, Rosenbaum), имеется гипохлоргидрия. По Рудневу, у диспептиков грудного возраста в желудочном соке общая кислотность 5,1 вместо 8,5 в среднем, свободной соляной кислоты 0—5,25 (в норме 1—9), пепсина 0—4 единиц (в норме 1—9), лабфермента 8—40 ед. (в норме 100—256) и липазы 0,25—3,9 ед. (в норме 2—6,7). Временное понижение секреторной ферментативной работы подтверждено Туром и рядом иностранных авторов (Yllpö, Marriott, Freudenberg), Биохимизм дуоденальн. секреции извращен. По Рудневу, pH = 6—7 (в норме 6,8—7,2), трипсина 250—1.024 единиц (в норме 512—1.024), амилазы 50—200 ед. (в норме 500—1.000), липазы от 13,4 до 32,6, средняя цифра 26,3 ед. (такие же цифры встречаются в норме, но средняя цифра нормы 38 единиц). Обмен белков обычно не нарушен. Некоторое увеличение азота кала зависит от увеличения выделения кишечного сока. Всасывание белка и жиров уменьшено. В кале увеличено число непереваренных остатков; встречаются крупинки, вначале вида рубленых яиц (при восстановительных процессах в кишках цвет крупинок белый от перехода билирубина в уробилиноген); состоят они из известковых и магнезиальных мыл жирных кислот и бактерий, отчасти казеина и параказеина. В стуле больше нейтрального жира и жирных кислот. Чаще же от усиления окислительных процессов, зависящих и от вносимого с лейкоцитами фермента оксидазы, свеже выпущенный кал имеет вместо обычного зеленый цвет (цвет шпинатного пюре) от перехода билирубина в биливердин. При усилении процесса брожения кал пенится и выбрасывается с газами. Запах кала при бродильных Д. кислый, pH = 2,8—5,4 от наличия уксусной кислоты и ряда летучих жирных к-т. При гнилостном стуле от разложения пищи, гл. обр. анаэробами Proteus или Bac. perfringens, pH = 8,2—8,4. По Черни гнилостные процессы легче развиваются в первые недели жизни. Комб (Combe) указывает, что гнилостные Д. дают раздражение толстых кишок. При диспепсии тонкие кишки опорожняются в 3 $^1/_2$ часа (в норме 7—8 часов), а толстые—в 2—5 часов (в норме 2—14 часов), как показали исследования Кана (Kahn). В сильно выраженных формах повышается аммиак мочи, что указывает на ацидотическое нарушение общего обмена. Вследствие израсходования щелочей, отвлекаемых на осреднение избыточно образующихся к-т при патологическом брожении, минеральный обмен понижается.

В отношении бактериальной флоры жел.-киш. канала, разной у детей на грудном кормлении (доминирует Bac. bifidus) и искусственном (доминирует Bact. coli), Доброхотова, Эшерих, Шер, Адам, Тисье (Escherich, Scheer, Adam, Tissier) и др. указывают, что в желудке здорового ребенка мало микробов кроме энтерококка, в тонких кишках до подвздошной почти нет микробов благодаря бактерицидности эпителия и щелочности сока, но с подвздошной кишки число их нарастает. При расстройствах пищеварения — диспепсии — микробами заселяются верхние отрезки кишечника, т. е. происходит проникновение вверх, или, как чаще называют, инвазия, асцензия микробов, при чем тяжесть заболевания, по нек-рым авторам, параллельна силе инвазии. В легких случаях микробы размножаются в пищевой кашице (химус), а в тяжелых инфицируется и кишечная стенка. Доброхотова находила Bact. coli при диспепсии в 82%. По Адаму, Bact. coli, находимый при расстройствах пищеварения, более способен к брожению и представляет особый вид Dyspepsiecoli. В затянувшихся случаях Bact. coli задерживается в желудке и верхних отделах кишок, чем и обусловливаются обострения. Однако не все авторы признают первенствующую роль Bact. coli. Крамер (Kramer) при диспепсии не всегда находил инвазию duodeni кишечной палочкой. При имеющейся же инвазии тоже не всегда имеется Д. Многие, в том числе Марфан, Бернгейм-Каррер, Гревингоф (Bernheim-Karrer, Grävinghoff) считают, что наличие Bacterium coli не патогномично для диспептического расстройства и инвазия Bact. coli есть не первичный, а вторичный процесс при поносных расстройствах без специфического вируса. Современное объяснение патогенеза простой диспепсии, по большинству авторов, следующее: в основе Д. лежит нарушение фнкц. деятельности желудочно-кишечного аппарата, биохимизма пищеварения и опорожнения под влиянием целого ряда этиологических факторов, к-рые уже были приведены. Эти факторы понижают активность процессов пищеварения. В жел.-киш. канале, в верхних отрезках его, создаются условия, благоприятные для развития кишечной флоры, и возникает инвазия микробов, что в свою очередь извращает процессы химизма в кишечнике с образованием продуктов, вредящих организму. Эти продукты нефизиологического расщепления, возникшие частью от понижения ферментов, частью от необычного бактериального заселения химуса в местах, которым несвойственны подобные процессы, суть гл. обр. продукты брожения углеводов: уксусная и ряд летучих жирных кислот и токсинов. От ненормально высокой кислотности в участках, особо чувствительных к кислотам как физиологически неприспособленных к таковым, возникает реакция раздражения—понос. Из углеводов легко бродят сахара́, особенно—молочный, относительно меньше—полисахариды, мука. Жиры при диспептическом уклоне биохимизма могут расщепляться также ненормально и уси-

ливать бродильное поносное расстройство. Франц. авторы, а из немцев Лангштейн и отчасти Черни, указывают, что вследствие ненормального расщепления белков могут возникнуть гнилостные поносы с раздражением гл. обр. толстых кишок, хотя такие гнилостные поносы бывают реже, чем бродильные. При простой Д., в отличие от токсической фазы, не поражается функция барьерного аппарата кишечного эпителия и последующих барьеров печени, рет.-энд. системы, надпочечников и мозгового барьера с центрами вегетативной нервной системы. Если при Д. и бывает в некоторой степени атака на эти барьеры, то они оказываются функционально достаточными.

Клинически простая Д. выявляется поносом и часто рвотой. Как уже было сказано, Д. у искусственно вскармливаемых бывает чаще, чем у питающихся грудью. Начало—или незаметное или внезапное. Ребенок срыгивает или сразу после еды несвернутым молоком или свернутым через $^1/_4$—$^1/_2$—4, даже через 6 часов после кормления. Степень срыгивания разная, может доходить до рвоты. Рвотные массы содержат слизь и имеют запах жирных кислот. Число испражнений увеличивается до 5—6—10. Кал изменяется в более жидкий, с крупинками, сначала белыми, потом зелеными, и приобретает вид шпинатного пюре, консистенция его становится водянистой. При обильном развитии газов стул выбрасывается струей. Общее состояние вначале страдает мало. Далее ребенок становится раздражительным, тем более, чем он невропатичнее, часто периодически плачет в связи с наступающими коликами, чаще просыпается ночью. После стула, отхождения газов и при сосании ребенок успокаивается. Аппетит теряется. Живот сильно вздут газами, вызывающими урчание, болезненен при ощупывании. Появляется побледнение. Температура или нормальна или к вечеру поднимается (до 38°). Причина подъемов—частью от извращения бактериальной флоры, частью от нарушенного биохимизма. При парентеральной Д. t° зависит от основной инфекции. Вес останавливается или падает—немного у нормотрофиков, сильнее у гидролябильных. У детей первых недель жизни, а также у гипотрофиков, особенно же у атрофиков, Д. вызывает большую потерю веса. В крови при неизменном количестве Hb и эритроцитов бывает непостоянный по степени лейкоцитоз, иногда моноцитоз. Скорость оседания эритроцитов не нарушена, но в резких случаях оседание несколько ускоряется. Бывает повышение аммиака в моче.

Течение и прогноз Д. при прочих равных условиях зависит от состояния питания. У нормотрофиков течение короткое, благоприятное, но если Д. затягивается, то может развиться гипотрофия. У гипотрофиков течение затяжнее, и питание более подрывается. У атрофика Д. развивается очень легко и чаще переходит в токсическую фазу. Близость токсикоза—«претоксикоз»—узнается по сильному падению веса, побледнению, усилению беспокойства и подавленному общему состоянию. Дети на грудном вскармливании или на смешанном, даже при получении ими очень небольших количеств грудного молока, дают лучший прогноз. Конституциональный момент (гидролябильность, эксудативный и невропатич. диатез) значительно затрудняет восстановление. Ухудшают прогноз затяжное течение, повторные Д. и привходящие инфекции.

Лечение. Устранить прежде всего причину. У вскармливаемых грудью—коррегировать дозировку. При голодании повысить количество пищи, дать смешанное вскармливание, смесь Черни или пахтанье по Клейншмидту или цельное молоко с 17% сахара (Dubo венской школы). При начальной диарее—повысить количество пищи так, чтобы ребенок получал 130—150 калорий на 1 *кг* веса. При достаточном количестве женского молока или избытке молочного сахара в молоке кормящей, для устранения Д. добавить белки в виде плазмона, нутрозы, ларозана, лактаны или, в наших условиях, творога по 5—10 *г* в день и дать углекислый кальций по 0,5 раза 3—4 в день. Белки гонят щелочной сок, подавляют брожение. Кальций благоприятствует образованию известковых мыл жирных кислот. Черни и Рацинский (Raczynski) дают для этого 100 *г* цельного молока в сутки. В начале лечения острой Д. (кроме Д. от голода) назначают голодную диету, т. е. выключают всякую пищу как субстрат ненормального расщепления, а дают только воду или чай: у нормотрофиков 6—24 часа, у гипотрофиков 6—12 часов, а у атрофиков 4—6 часов. Количество жидкости должно быть введено из расчета 150 *см*³ на 1 *кг* веса. Атрофикам и в случаях упорной рвоты советуют вводить парентерально физиологический или Рингеровский раствор и глюкозу в 10%-ном растворе. Рационально проделать вначале при задержке пищи в желудке и рвотах промывание желудка $^1/_2$%-ным раствором соды или 1%-ным раствором карлсбадской соли. Через желудочный зонд вливается зараз 100 *см*³ раствора, сливается, и так повторяют несколько раз. Нек-рые советуют энтероклизмы физиологич. раствором, при чем резиновый наконечник вводится на глубину 10—15 *см*. После водной диеты проводится диетотерапия. В первый день дается ⅓ потребности пищи—35 калорий, в легких случаях—70 калорий на 1 *кг*. В последующие дни прибавляют в сутки по 50—100 *г* пищи. Назначают женское молоко, но оно, как содержащее мало белка и много сахара, может усилить частоту стула. Оно действует сначала на клетки, улучшая интермедиарный обмен, а отсюда на химизм кишечника. Поэтому выгодно одновременно дать упомянутые выше белки или кислое пахтанье с $1^1/_2$% муки или белковое молоко с 5% сахара или концентрированное белковое молоко с 10—20% сахара. Подобная комбинированная диетотерапия необходима у атрофиков. Искусственно вскармливаемым дают как лечебную пищу менее бродящие углеводы: 3—4 дня рисовый 10%-ный отвар по Бессау, постепенно добавляя в него каждый день по 100 грамм молока. Этот отвар гонит щелочной сок кишок, увеличивает амилазу, мало задерживается в желудке и мало бродит. В легких случаях у нормотрофиков

можно дать смесь молока с отваром (1:3) и с известковой водой с 3% сахара, потом перейти на молочную смесь (1:2) с 5% сахара. При сильно выраженной Д. и у гипотрофиков до 6 месяцев дают или пахтанье с $^1/_2$—1% пшеничной муки и 2% сахара или белковое молоко с 5% сахара. Через 2 недели пробуют прибавлять в пахтанье или белковое молоко поджаренную муку с маслом, т. н. Schwitze, или Einbrenne в виде пахтанья по Клейншмидту. У атрофиков лечение сложнее. В тяжелых случаях вместо водно-голодной диеты дают 50—100 *г* молочной сыворотки, далее—сциркнутое, сначала обезжиренное женское молоко, т. к. напряжением при сосании можно вызвать коляпс. $^1/_3$—$^2/_3$ пищи дают в виде женского молока, а остальное в виде пахтанья с 1—2% пшеничной муки и 3% сахара. Никогда не следует давать только одно пахтанье. При отсутствии женского молока дают белковое. Белковое молоко постепенно доводят до 200 *г* на 1 *кг*, процент сахара и муки увеличивают до 8—10. Белковое молоко может вызвать бледность, вялость, падение иммунитета; оно противопоказано у детей моложе 2 месяцев с весом ниже 3.000 *г* и при гнилостном стуле. Благоприятное действие при Д., в том числе—и особенно—при парентеральных формах, оказывают у искусственно вскармливаемых кислые питательные смеси. При Д. вследствие инфекции не требуется такого строгого проведения водно-голодной диеты. Ряд авторов русских и заграничных показал, что кислые смеси уменьшают буферность белков и солей, делают хлопья казеина нежнее, легко перевариваются, повышают ферментные индексы, активируют работу поджелудочной железы, повышают аглютинины в крови в отношении коли-тифозной группы бактерий, создают худшие условия для культивирования бактерий. Из кислых смесей дают молочнокислое, солянокислое и лимоннокислое молоко. На 1 *л* молока прибавляют или 8 *см*^{3} 75—85%-ного раствора молочной к-ты, или 50*см*^{3} 10%-ного раствора ее, или 8 капель официнальной 12,5%-ной соляной кислоты на 100 *г* молока, или же берут на 1 *л* молока 4,64 *г* лимонной к-ты, прибавляя 5% декстрин-мальтозы. Французск. педиатры дают в качестве голодно-водной диеты во избежание вреда от голода при гнилостной Д. воду с 3—4% молочного сахара, при кислой Д.—воду с 10—15% тростникового сахара. Потом переходят на рисовый отвар. Охотно применяется во Франции или сушеное или конденсированное молоко, в последнее время пахтанье. Из лекарств дают в начале диспепсии от перекорма касторовое масло по 1 чайной—1 столовой ложке. Рационально давать $^n/_{10}$ раствор соляной кислоты с 0,25—0,5 пепсина, а при затянувшейся Д.—панкреатин 0,1—0,2 с 0,25 молочнокислого кальция. При остановке веса—попробовать протеинотерапию.

П р о ф и л а к т и к а Д. заключается в рациональном вскармливании по возрасту и потребности как в отношении женского, так и молока животных. Необходимо полноценное питание, поднимающее иммунитет. Громадное значение имеет правильно поставленное воспитание. Надо предохранять ребенка от инфицирования и заболеваний, укрепляя свежим воздухом, светом, свободой движений и ваннами. Надо бороться с сосками, грязью на ребенке и около ребенка, загрязнением пищи и перегреванием. В летнее время не отнимать от груди и увеличить дачу воды. Настоятельно необходимо организованно снабжать детское население «детским» доброкачественным молоком от здоровых животных, получающих полноценный корм. Французы указывают, что весной и осенью скот кормят отбросами и молоко приобретает вредные свойства. Хранение молока и транспорт его должны быть предметом особых забот. Желательно также обеспечить возможность получать сушеное женское молоко и др. доброкачеств. сухие препараты, как пахтанье, белковое молоко и т. д.—Хрон. Д. и расширение желудка, как описывают французы, бывают чаще у дошкольников, чем в грудном возрасте. К описанной прежде картине приходится добавить, что в этих случаях ребенок худеет. Для лечения дают кроме риса и пахтанья—кефир, бульон, белое мясо, вареные протертые овощи и ягоды, макароны, крупы, белый сушеный хлеб. Надо уделять внимание не столько калу, сколько общему состоянию, и помнить, что длительное недоедание, частое применение голодной диеты глубоко вредны, что ребенок может окрепнуть на подходящей к его толерантности полноценной пище и что всякие новые инфекции резко расстраивают механизм пищеварения и питания.

М. Руднев.

Лит.: В и х е р т М. и С м о т р о в В., Колиты, М.—Л., 1928; Г у т ч и н с о н, Диспепсия, М.—Л., 1929; Н о о р д е н К., Поносы и запоры, М.—Л., 1927 (нем. изд.—München—Wiesbaden, 1922); L e v e n G., La dyspepsie, P., 1922; S c h m i d t Ad., Klinik der Darmkrankheiten, München—Wiesbaden, 1921. См. также лит. к статьям *Желудок* и *Кишечник.*

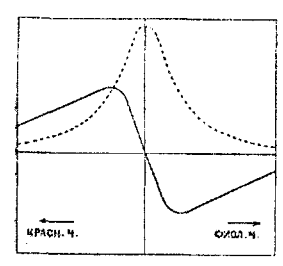
Диспепсия детская.—М а р ф а н А., Введение в изучение желудочно-кишечных заболеваний в раннем детском возрасте, М.—П., 1924; М а с л о в М., Основы учения о ребенке, т. I, Л., 1928; М а с л о в М. и Т у р А., Расстройства питания и пищеварения у детей грудного возраста, М.—Л., 1928 (лит.); М е д о в и к о в П., Физиология, патология и терапия пищеварения и питания у детей грудного возраста, П., 1921 (лит.); о н ж е, Классификация расстройств пищеварения и питания в грудном возрасте, Труды II Всеросс. съезда детских врачей, Журн. по изуч. ранн. детск. возр., т. II, № 1—2, 1923; M e y e r L. и N a s s a u E., Расстройства питания в грудном возрасте, М., 1925; Р у д н е в М., Биохимизм duodeni при расстройствах питания и пищеварения у детей грудного возраста, Труды III Всеросс. съезда детских врачей, Л., 1926; о н ж е, Значение количественного и качественного голодания в жизни грудного ребенка, Педиатрия, 1928, № 2; Ф е д ы н с к и й С., К вопросу об острой диспепсии и интоксикации грудных детей, Труды II Всеросс. съезда детских врачей, Журн. по изуч. ранн. детск. возр., т. II, № 1—2, 1923; L a n g s t e i n L., Dystrophie u. Durchfallkrankheiten im Säuglingsalter, Lpz., 1926. См. также лит. к ст. *Грудной ребенок* и *Педиатрия.*

ДИСПЕРСИЯ, изменение показателя преломления в зависимости от длины световой волны λ. Результатом Д. является напр. разложение белого света в спектр при прохождении через призму. Для бесцветных, прозрачных в видимой части спектра веществ изменение показателя преломления μ может быть с достаточным приближением представлено формулой Коши:

$$\mu = A + \frac{B}{\lambda^2} + \frac{C}{\lambda^4} + \dots,$$

где A, B, C—постоянные, меняющиеся от вещества к веществу. Обычно достаточно двух

первых членов формулы, остальные члены очень малы. Как видно из формулы, μ убывает с возрастанием λ, т. е. по мере перемещения в красную часть спектра. Это случай т. н. нормальной Д.; он соответствует привычному радужному чередованию цветов в спектре. Если однако вещество обладает сильным избирательным поглощением в данной части спектра, то ход Д. резко нарушается, приобретая характер, схематически изображенный на рисунке. Сплошной кривой здесь представлено выражение $\mu - 1$, а пунктиром—полоса поглощения: видно, что в области полосы поглощения показатель преломления при переходе от красной части к фиолетовой не возрастает, но резко убывает. Особенно сильно такая аномальная Д. проявляется в газах с резкими тонкими полосами поглощения (напр. в парах натрия). В призмах, сделанных из сильно поглощающего вещества (например фуксина), чередование цветов в спектре совершенно необычное, например зеленые лучи преломляются меньше, чем желтые. Явление аномальной и нормальной Д. вполне объясняется теоретически, если предположить, что вещество состоит из элементарных резонаторов, раскачиваемых световыми волнами. В той области, где собственный период атомов или молекул совпадает с периодом световой волны, должна наблюдаться аномальная Д.; в этой же области должно происходить максимальное поглощение. В первом приближении (если пренебречь поглощением) для среды, состоящей из резонаторов одного рода:



$$\mu^2 - 1 = \frac{D\lambda^2}{\lambda^2 - \lambda_0^2},$$

где λ_0—собственная длина волны резонаторов (область резонанса), D — постоянная. Вышеприведенная формула нормальной Д. является частным случаем этой формулы для волн, далеких от области резонанса. Из теории Д. вытекает далее важная для рефрактометрического анализа формула Лорентца-Лоренца (H. Lorentz, L. Lorenz):

$$\frac{\mu^2 - 1}{\mu^2 + 2} \cdot \frac{1}{d} = R,$$

где R—т. н. «удельная рефракция», μ—показатель преломления для данной длины волны, d—плотность вещества; R оказывается приблизительно постоянным для любого агрегатного состояния вещества и в различных хим. соединениях, в к-рые входит это вещество. Произведение R на атомный или молекулярный вес называют атомной или соответственно молекулярной рефракцией. Молекулярной Д. называют разность:

$$\left(\frac{\mu_1^2 - 1}{\mu_1^2 + 2} - \frac{\mu_2^2 - 1}{\mu_2^2 + 2}\right)\frac{M}{d},$$

где μ_1, μ_2 обозначают показатели преломления для двух разных длин волн, M—молекулярный вес.

Лит.: Хвольсон О., Курс физики, томы II, V, Берлин, 1923. **С. Вавилов.**

ДИСПЕРСНЫЕ СИСТЕМЫ (от лат. dispergere—рассеивать), системы, состоящие из двух (или нескольких) фаз, при чем одна из них рассеяна или распылена в другой в виде мельчайших (микроскопич. или ультрамикроскопич.) частиц. — Основные понятия. Каждая на всем своем протяжении однородная часть системы называется ее «фазой»; система, состоящая из нескольких фаз, отделенных друг от друга поверхностями раздела, называется гетерогенной. Поверхность раздела не всегда является непрерывной. Смесь масла и воды напр. представляет двухфазную систему, независимо от того, расположено ли масло на воде сплошным слоем или же, распадаясь на отдельные капельки, образует эмульсию масла в воде. В этом последнем случае одна из фаз состоит из множества отдельных, одинаковых по составу, но пространственно обособленных частей. Такая фаза по предложению Оствальда (W. Ostwald) называется рассеянной или дисперсной (иногда также «внутренней»), между тем как другая фаза, в к-рой взвешены, диспергированы частицы первой, называется дисперсионной средой (также «внешней фазой»). В отличие от дисперсной фазы, дисперсионную среду называют также непрерывной или сплошной фазой, т. к. между всеми ее частями существует непрерывное сообщение. Таким образом Д. с. состоит из дисперсной фазы и дисперсионной среды. В двухфазных системах гетерогенность не всегда бывает одинаково резко выражена. Нередко она сразу бросается в глаза. В Д. с., напр. в эмульсиях и особенно в коллоидальных растворах, для ее обнаружения приходится пользоваться микроскопом или даже ультрамикроскопом. В отличие от грубо гетерогенных систем, дисперсные системы являются микрогетерогенными

Классификация. Для классификации Д. с. (или дисперсоидов, как их назвал Веймарн) имеет прежде всего значение величина дисперсных частиц. От их размеров зависит целый ряд свойств Д. с. Между 1 μ и 0,1 μ (точнее—около 0,2 μ) проходит граница микроскоп. ви́дения и разрешающей силы микроскопа. Д. с., имеющие меньшую величину частиц, кажутся при микроскоп. исследовании гомогенными. Целый ряд других свойств также подвергается значительным изменениям по обе стороны указанной границы дисперсности (см. табл.).

Величина частиц							
0,1 $m\mu$	1 $m\mu$	10 $m\mu$	100 $m\mu$	1 μ	10 μ	100 μ	1 мм
Ультрамикроскопич. область				Микроскопическая область			
Кварцевые частицы в воде							
не оседают заметно				оседают			
Частицы через бумажные фильтры							
проходят				не проходят			
Броуновское движение							
очень быстрое			медленное		незаметное		

Предельная разрешающая сила микроскопа определяется не бо́льшим или меньшим совершенством его конструкции, а длиной самой световой волны. Субмикроскопич. частицы могут быть еще обнаружены при помощи ультрамикроскопа, хотя последний и не дает представления о форме и истинных размерах частиц. Предел применения ультрамикроскопа проходит приблизительно в тысячу раз ниже микроскопич. границы. Т. о. частицы дисперсной фазы удобно разделить на три группы в зависимости от того, а) видимы ли они в микроскоп, б) могут ли они быть обнаружены ультрамикроскопом или в) лежат за пределами последнего. Для разграничения этих трех групп Жигмонди (Zsigmondy) ввел названия: микроны, субмикроны и амикроны. Кроме размеров частиц большое значение для характеристики гетерогенных систем имеет агрегатное состояние входящих в их состав фаз. Каждая из двух фаз Д. с. может находиться в твердом, жидком или газообразном агрегатном состоянии. Т. к. газы свободно смешиваются между собой и не могут образовать две обособленные газообразные фазы, то остается восемь возможных сочетаний, примеры которых представлены в следующей таблице.

Дисперсионная среда	Дисперсная фаза		
	твердая	жидкая	газообразная
твердая	Рубиновое стекло	Жидкие включения в минералах	Пемза
жидкая	Суспенсия	Эмульсия	Пена
газообразная	Дым	Туман	—

Для классификации приходится применять оба рассмотренных здесь признака—размеры частиц и агрегатное состояние обеих фаз, что дает весьма значительное число возможных подразделений. Наибольший интерес представляют (и наиболее подробно изучены) системы, состоящие из жидкой и твердой или же из двух жидких фаз. Если дисперсионная среда представляет жидкость, а дисперсная фаза состоит из твердых частиц микроскоп. размеров, мы имеем суспенсию; если дисперсная фаза представляет микроскопич. капельки жидкости—эмульсию. При уменьшении частиц до ультрамикроскопич. размеров (приблизительно от 200 $m\mu$ до 1 $m\mu$) суспенсии и эмульсии переходят в коллоидальные растворы, при чем в зависимости от агрегатного состояния ультрамикронов (и ряда связанных с этим свойств, см. *Золи*) можно и в этом случае говорить о суспенсионных или эмульсионных коллоидах или, сокращенно, о суспенсоидах и эмульсоидах. Впрочем понятие агрегатного состояния относится не к молекулам, а к телам, построенным из их агрегатов. Поэтому чем меньше частица, чем меньше в ее состав входит отдельных молекул, тем труднее различать ее агрегатное состояние и тем меньше смысла имеет это подразделение. При дальнейшем увеличении дисперсности материи (до амикронов) дисперсные частицы распадаются на отдельные молекулы или ионы (размер молекулы кристаллоида равен приблизительно 0,1—1 $m\mu$). К ним уже вовсе неприменимы критерии агрегатного состояния и самое понятие фазы (как части системы, ограниченной физ. поверхностью раздела). Получают тогда молекулярно- или ионно-дисперсную систему, или т. н. «истинный раствор» (в отличие от коллоидального). Полная последовательность и непрерывность переходов от суспенсий и эмульсий к коллоидальным растворам (суспенсоидам и эмульсоидам), а от них к истинным растворам, ясно показывает известную условность и относительность основн. разделения систем на гомогенные и гетерогенные. В силу своего строения из молекул, атомов и электронов сама материя гетерогенна, и систему называют гомогенной просто в тех случаях, когда ее гетерогенность не может быть обнаружена нашими методами исследования.

Методы исследования. Т. о. изучение гетерогенности и дисперсности системы всецело зависит от методов, к-рые имеются для различения или для фактического разделения обеих фаз Д. с. Первой цели служат оптические методы. В случае суспенсий и эмульсий гетерогенность обнаруживается непосредственно микроскопич. наблюдением. Для коллоидальных растворов оптическая гетерогенность обнаруживается явлением Фарадея-Тиндаля (Faraday, Tyndall): если на раствор направить сбоку сильный пучок света, то благодаря рассеиванию его коллоидальными частицами путь луча в растворе обнаружится в виде светящегося конуса—т. н. «конуса Тиндаля»; молекулярно- и ионно-дисперсные растворы остаются в этих условиях темными, «оптически пустыми». На подобном рассеянии света коллоидальными частицами основана возможность наблюдать их в ультрамикроскоп. От размеров частиц во многих случаях зависит также окраска коллоидальных растворов. Бесцветные вещества при известных размерах своих частиц могут путем рассеяния света давать ту или иную окраску. Согласно теории, разработанной Релеем (Rayleigh), этим обусловлена окраска т. н. «мутных сред» (напр. гидрозоль мастики имеет в проходящем свете желтую или коричневую окраску, в падающем—голубоватую). Таким же рассеянием света мельчайшими частицами в верхних слоях атмосферы объясняется, как известно, голубой цвет неба. При изменении степени дисперсности коллоида и размеров его частиц изменяется во многих случаях и его окраска. Впрочем возможность обнаружить гетерогенность системы оптическими методами зависит не только от размеров дисперсных частиц, но и от их оптических свойств. Чем сильнее отличается показатель преломления частицы от показателя преломления окружающей среды, тем легче может она быть обнаружена. Поэтому например в гидрозолях тяжелых металлов (золото, серебро и т. п.), имеющих очень плотные частицы, последние легко обнаруживаются под ультрамикроскопом, между тем как сильно набухшие

(и потому мало отличающиеся от окружающей воды) белковые частицы могут—при значительно бо́льших размерах—оставаться незамеченными. Химически гетерогенная система может быть оптически гомогенной. Не менее существенным признаком для характеристики Д. с. могут служить те приемы, к-рые позволяют отделять друг от друга их фазы. Находящееся в истинном растворе вещество может быть нацело отделено от растворителя лишь при помощи б. или м. специфических хим. реакций. У коллоидных растворов и особенно у более грубых Д. с. для такого разделения применимы чисто механические методы. Грубо гетерогенные взвеси могут быть отделены от своей дисперсионной среды путем фильтрации. Тот же прием применим и к коллоидальным растворам, если только взять более плотный фильтр с соответственно уменьшенными порами. В зависимости от диаметра своих пор такие «ультрафильтры» задерживают все или некоторые коллоидальные частицы. Пользуясь серией ультрафильтров различной пористости и исследуя, какие из них пропускают коллоидальный раствор и какие задерживают его частицы, можно определить величину последних. Прохождение жидкости совершается при этом под более или менее значительным давлением и требует применения специальных приборов. Другим способом механического разделения обеих фаз дисперсных систем служит центрифугирование. В некоторых случаях при значительном увеличении числа оборотов этот метод может быть применен не только к суспенсиям и эмульсиям, но также и к коллоидальным растворам.

Удельная поверхность. По мере раздробления одной из фаз гетерогенной системы на все более и более мелкие частицы, по мере увеличения степени дисперсности, пограничная поверхность, разделяющая обе фазы, непрерывно возрастает. Это увеличение пограничной поверхности легко выразить количественно. Как известно, поверхность тела пропорциональна квадрату, а объем (или масса)—кубу его линейного измерения. Если шарообразную каплю масла, взвешенную в водном растворе, разбить на более мелкие капли, имеющие в десять раз меньший диаметр, то поверхность каждой новой капли будет в сто раз меньше первоначальной. В то же время масса капли уменьшится в тысячу раз, т. е. вместо одной капли мы получим теперь тысячу капель, общая поверхность к-рых будет в десять раз больше исходной. Общую поверхность дисперсной фазы, отнесенную к единице ее объема, называют удельной поверхностью. Т. о. с увеличением раздробленности Д. с. ее удельная поверхность возрастает. В след. таблице показана зависимость между диаметром частиц и их удельной поверхностью.

Диаметр	Удельная поверхность
1 *см*	6 *см*²
1 *мм*	60 *см*²
1 μ	6 *м*²
1 $m\mu$	6.000 *м*²

В живом организме, где имеется множество гетерогенных систем, построенных из сочетания жидких и твердых фаз пограничные поверхности достигают огромн. развития. Поверхность соприкосновения крови и клеток напр. возрастает путем распределения крови по все более и более мелким сосудам и капилярам. В др. случаях величина поверхности увеличивается за счет усложнения ее формы. Так, возрастает всасывающая поверхность кишок благодаря развитию кишечных ворсинок. Особенно мощным средством увеличения пограничных поверхностей является однако и в организме образование Д. с. Примером грубо Д. с. может служить кровь, представляющая суспенсию эритроцитов в дисперсионной среде—плазме. Если считать поверхность эритроцита равной в среднем 120 μ^2, то при наличии 5 *л* крови и норм. числе эритроцитов (5 млн. в 1 *мм*³) их общая поверхность составит около 3.000 *м*². Наконец само клеточное строение всех живых организмов может служить наиболее ярким доказательством значения мелко раздробленного состояния и большой удельной поверхности для жизни. Только в состоянии покоя протоплазма может собираться б. или м. значительными сплошными массами, какие можно видеть напр. в крупных яйцах нек-рых животных. Развитие организма начинается с дробления яйца на более мелкие клетки: прежде всего растет не масса, а поверхность зародыша. Протоплазма многоклеточного организма образует огромную поверхность, омываемую кровью и тканевыми жидкостями. Еще более мелко раздроблены ядра, образующие свою поверхность раздела с протоплазмой. Наконец кроме этих легко заметных микроскопич. структур в клетке имеются более мелкие коллоидальные образования, постепенно уменьшающиеся до ультрамикроскоп. размеров. В гетерогенных системах скорость хим. процессов в большинстве случаев зависит от величины пограничной поверхности, по к-рой происходит обмен веществ между обеими соприкасающимися фазами. Та же поверхность является местом действия значительных поверхностных сил. Изменения степени дисперсности и связанные с ними изменения удельной поверхности являются поэтому мощным средством, влияющим на интенсивность биол. процессов.

Пограничные силы. Свободная энергия системы во многих случаях зависит от объема или массы вещества (или его концентрации). Им пропорционально напр. осмотическое давление, производимое растворенным веществом, его хим. энергия и т. п. Наряду с этим имеется в поверхностном натяжении сила, связанная с величиной свободной поверхности. Произведение этой силы на поверхность системы определяет ее поверхностную энергию. При тех огромных значениях, которые имеет в Д. с. удельная поверхность, поверхностная энергия должна достигать весьма значительной величины. Нужно при этом иметь в виду, что действующие в Д. с. силы связаны не с идеальной геометрической, а с физ. поверхностью, имеющей определенную, хотя и крайне малую толщину. По мере приближения величины

частиц к молекулярным размерам поверхностные силы быстро уменьшаются. Поэтому хотя по величине своих частиц суспенсии, эмульсии и коллоидальные растворы занимают промежуточное положение между более грубо гетерогенными системами и истинными растворами, поверхностная энергия достигает у них максимального развития. Общая энергия системы слагается из объемной и поверхностной. В Д. с. преобладающая роль принадлежит последней. Многие исследователи пытаются почти все процессы, протекающие в таких системах, свести к действию поверхностных капилярных сил и трактуют химию дисперсных и в частности коллоидальных систем как «капилярную химию». С действием поверхностного натяжения связана прежде всего *адсорпция* (см.), к-рая в Д. с. может быть весьма значительной. Все хорошие адсорбенты представляют мелко раздробленные вещества, имеющие сильно развитую поверхность. Таков напр. особенно часто применяемый для адсорпции угольный порошок. Огромное развитие пограничных поверхностей в организме создает в нем весьма благоприятные условия для явлений адсорпции. Больше всего изучалась в этом отношении адсорпция растворенных веществ эритроцитами. В частности в последние годы было обращено внимание на их способность удерживать на своей поверхности аминокислоты, поступающие в кровь в процессе пищеварения. Захватывая поступающие из кишечного тракта аминокислоты, эритроциты могут переносить их и отдавать тканям (Збарский); точно также они могут адсорбировать и различные другие вещества. Далее накопление растворенных веществ в повышенной концентрации на пограничных поверхностях может ускорять происходящие между ними хим. реакции. Тела с сильно развитой пограничной поверхностью, как напр. губчатая платина или коллоидальные растворы тяжелых металлов, применяются поэтому в качестве катализаторов. И в этом отношении живые клетки проявляют свойства Д. с. Как показали исследования Варбурга (Warburg), многие ферментативные процессы протекают в клетке лишь до тех пор, пока сохраняется ее структура, обусловливающая значительные размеры пограничной поверхности. Они могут продолжаться даже в убитой клетке. Однако раздавливание клеточных структур тотчас резко отражается на ходе окислительн. процессов.

Лит.: Гатчек Э., Введение в физику и химию коллоидов, М.—Л., 1927; Наумов В., Химия коллоидов, Л., 1926; Freundlich H., Kapillarchemie, Dresden, 1923; Ostwald W., Grundriss der Kolloidchemie, Dresden, 1911; Ettisch G., Die physikalische Chemie der kolloiden Systeme (Handbuch d. norm. u. path. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. I, B., 1927); Zsigmondi R., Kolloidchemie, Lpz., 1925. **Д. Рубинштейн.**

ДИСПЛАЗИЯ, dysplasia, или дисгенезия, неправильное развитие. Главную массу диспластич. процессов составляют врожденные уродства. Термин Д. не покрывается впрочем врожденными состояниями, а может быть распространен и на те случаи неправильного развития, к-рые почему-либо возникают в постэмбриональной жизни. Это в свою очередь может стоять в связи с удлинением «тератогенетического терминационного периода», когда действие внутриутробных факторов проявляется лишь постэмбрионально и даже во взрослом состоянии (наблюдается при врожденном сифилисе, нек-рых опухолях,—см. *Гамартома, гамартия, гамартобластома*). В других же случаях диспластически действующие моменты возникают только в постэмбриональной жизни, влияя на рост и развитие уже сформировавшегося организма; таковы напр. случаи вторичного ложного гермафродитизма, развивающегося у взрослых женщин в связи с гиперпластическими и опухольными процессами в надпочечниках, явления гинекомастии при атрофических процессах в яичках и т. п.; генитальные и соматические Д. могут быть получены и экспериментально (напр. pubertas praecox в связи с экстирпацией эпифиза). Таким образом, понятие Д. охватывает все возможные случаи неправильного роста и развития независимо от времени и повода их возникновения.

ДИСПНОЕ, см. *Одышка.*

ДИССЕМИНАЦИЯ (от лат. disseminare—рассеивать), обсеменение, термин, употребляемый для обозначения тех случаев, когда из какого-либо местного инфекционного очага происходит распространение возбудителей процесса как в пределах того или иного органа (напр. бронхогенная Д. tbc легких), так и по всему организму, по его кровеносной и лимф. системам. Вслед за Д. обычно, хотя не обязательно, наступает и генерализация самого процесса, т. е. развитие новых, б. ч. многочисленных очагов того же (или близкого по своему существу) процесса. Если генерализации процесса не происходит, то Д. ведет все же к изменению иммунно-биологического состояния организма, к аллергии (см. *Туберкулез*). Следует впрочем указать, что и в практической и теоретической медицине термин Д. часто употребляется с тем же значением, что и термин «генерализация» (напр. говорят о Д. туберкулеза, Д. опухоли и т. п.).

ДИССЕРТАЦИЯ (от лат. dissertatio—рассуждение), научное сочинение, представляемое автором в высшую школу для соискания ученой степени (магистра или доктора) и защищаемое в открытом заседании соответствующей ученой коллегии. Возникновение Д. связано с первыми средневековыми ун-тами, в которых торжественная защита Д. в виде публичного диспута имела место на всех факультетах, в том числе и на медицинском. В ряде стран обязательное представление и защита Д. существует до наст. времени, являясь формой испытания кандидатов, ищущих степени доктора, в частности доктора медицины. Кандидат помимо защиты Д. должен сдать особый экзамен по всем предметам мед. факультета или по дисциплинам, относящимся к избранной им специальности. При этом к экзаменующемуся предъявляются более обширные требования, чем к врачу или лекарю; сверх практических сведений он должен дать «неоспоримые доказательства своей учености». В России представление Д. допускалось лишь после сдачи экзаменов. В Германии—порядок обратный: допущение к экзаменам возможно только после

принятия Д. факультетом. Вообще в различных государствах и даже в отдельных ун-тах правила для Д. несколько разнятся. Однако почти всюду приняты следующие положения: Д. должна быть отпечатана за счет автора с соблюдением определенной внешности (формат — in quarto или in octavo, хорошая бумага) и представлена в факультет в известном числе экземпляров (в нек-рых странах допускается представление Д. в рукописи); на титульном листе указываются учреждение, где выполнена работа, и фамилии ее цензоров; в диссертации приводятся использованные автором литературные источники. К Д. прилагаются жизнеописание автора и список его трудов. Оценка Д. производится факультетом по отзыву рецензентов или цензоров, специально назначаемых из состава профессуры. Тема Д. указывается факультетом, предлагается одним из профессоров или избирается самим автором. Защищаемые врачами диссертации бывают посвящены самым разнообразным вопросам — клиническим, экспериментальным, статистич., историческим, отвлеченно-философским и др. Размеры Д. колеблются от небольших брошюр до объемистых томов. До середины XIX века Д. всюду (и в России) писались исключительно на латинском языке. Только с этого времени для мед. Д. стал допускаться живой язык данной страны. В Германии, Англии и др. странах Д. нередко служили предметом купли-продажи. Напр. в Эдинбурге в конце XVIII в. существовала открытая торговля Д. Это обстоятельство нашло отражение в германском законе 1900 г., по которому кандидат, представляющий Д., обязан указать, чьими и какими советами он пользовался при диссертационной работе, и дать присягу в том, что он кроме указанного руководства не получал никакой посторонней помощи. Публичная защита Д. сохранила до наших дней отдельные черты средневековой торжественности, особенно в Англии, отчасти и во Франции. Диспут происходит в актовом зале (aula, отсюда французский термин — thèse aulique) и сопровождается пышной геральдической символикой, давно потерявшей живое содержание; на участниках собрания — яркие тоги и береты; в заключение кандидату надевается перстень — символ обручения с наукой, и все присутствующие целуются с новопосвященным доктором в знак товарищеской солидарности. Менее пышно, но все же весьма празднично обставляется защита Д. в Германии. В дореволюционной России в этом отношении был принят немецкий порядок. Публичный диспут на тему Д. имел свое значение в эпоху расцвета школьного красноречия и отсутствия или слабого развития книгопечатания. В XIX в. публичная защита Д. выродилась в простую формальность, т. к. самое допущение к ней давалось лишь после одобрения Д. факультетом по существу.

Бесспорная польза Д. для автора заключается в углубленном изучении определенного вопроса — изучении, без которого невозможно хоть сколько-нибудь самостоятельное ученое исследование по избранной специальности, как этого требуют правила. Однако научная ценность большинства Д. в силу ряда обстоятельств оказывается незначительной. По установленной процедуре судьба Д. в конечном счете зависит только от одного или двух членов факультета, вследствие чего не может быть исключена возможность влияния посторонних моментов, как напр. личные отношения и т. п. К тому же степень доктора медицины дает во многих государствах не только право преподавания в высшей школе (licentia docendi), но и право занятия нек-рых административных должностей (главного врача леч. учреждений, воинских частей и т. п.). Поэтому Д. зачастую пишутся лицами, не имеющими намерения посвятить себя науке и рассматривающими Д. лишь как неизбежное средство для получения известных прав. Такие кандидаты естественно идут по линии наименьшего сопротивления, представляя мало оригинальные сочинения и

DISSERTATIO

MEDICO-PHYSICA

DE

RESPIRATIONE,

QUAM

PRO

GRADU DOCTORIS

Honoribus que in arte Medica rite ac legitime consequendis elaboravit et in Auditorio majore Caesareae Mosquensis Universitatis solenniter defendit

THOMAS BARSSUK-MOYSSEIEW



MOSQUÆ,

Typis Caesareae Mosquensis Universitatis apud Christianum Rüdiger et Christophor Claudi.

1794

снижая средний уровень Д. Отсюда происходит громадное засорение мед. литературы компилятивными работами. Среди обилия посредственных сочинений тонут отдельные, действительно ценные диссертации. В последние годы в различных странах раздаются голоса в пользу реформы или полной отмены Д. В России к Д. предъявлялись относительно высокие требования как к самостоятельной монографич. работе; вследствие этого Д. сыграли довольно значительную роль в истории русской мед. мысли. Среди русских Д. имеются оригинальные работы выдающегося значения, как напр. Д. основателей рус. клин. медицины — Захарьина, Остроумова, Филатова, Корсакова, Снегирева. Многие русские Д. являются ценными библиографическими источниками. Первая Д. в России была по-

священа дыханию («Dissertatio medico-physica de respiratione quam pro gradu doctoris elaboravit et defendit Thomas Barssuk-Moysseiew», Mosquae, 1794) (см. рис.); Фома Барсук-Моисеев защитил ее в Московском ун-те 29 марта 1794 г. Первая Д. на русском языке принадлежит П. Хлебникову («Опыт исторического изложения учения о клеточке в анатомическом и физиологическом отношении», СПБ, 1858). Всего за 129 лет (1794—1922) через мед. факультет Московского ун-та прошла 681 Д. (наибольшее число Д. приходится на 1895 г. и 1896 г.—23 и 22 Д.); через Военно-медицинск. академию (с 1798 г.) прошло около 3.000 Д. Эта внушительная цифра связана с особыми преимуществами в движении по службе, к-рые приобретал военный врач со степенью д-ра медицины. Мед. факультет Казанского ун-та выпустил всего около 200 Д., Харьковского—около 240, Киевского—около 200. Значительное количество диссертаций вышло из медицинского факультета Юрьевского (Дерптского), Одесского (Новороссийского), Варшавского и Томского университетов.

После Октябрьской революции с отменой ученых степеней в РСФСР (декрет СНК РСФСР, октябрь 1918) прекратилась и публичная защита Д. Она была частично восстановлена в 1920 году для трудов, представляемых на предмет получения права самостоятельного преподавания в высших учебных заведениях, и снова отменена в 1922 году. В наст. время (1929) в РСФСР публичной защите подлежат дипломные работы при окончании вузов (кроме медицинских) и аспирантские работы при окончании аспирантского стажа. С 1926 г. Гос. ученым советом при НКПросе РСФСР и Секцией научных работников обсуждается проект восстановления ученой степени доктора, для получения к-рой предполагается сделать обязательной публичную защиту научных трудов. Степень доктора установлена в АзССР (с 1922 г.), УССР (с 1925 г.) и БССР (с 1927 г.). Степень присваивается после публичной защиты научных трудов, которые оцениваются только по существу и могут не иметь формы прежних Д. Самый термин Д. в СССР почти не употребляется, за исключением АзССР, где с 1922 г. по 1928 г. при мед. факультете Азербайджанского гос. университета было защищено 18 Д. В Германии содержание Д. отличается меньшей серьезностью, чем в дореволюционной России, приближаясь к типу дипломных работ, представляемых у нас оканчивающими высшие учебные заведения. Во Франции словом Д. (dissertation) обозначается обычно выпускное сочинение, требуемое для получения степени баккалавра (baccalauréat; соответствует окончанию высшего учебного заведения). Докторская диссертация во Франции носит название тезы (thèse). Научное значение французских Д., как и английских,—невелико.

Важнейшие библиографические источники: З м е е в Л., Русские врачи-писатели, СПБ, 1886—92; П е т р о в П., Библиографический указатель русских диссертаций по медицине и ветеринарии с 1860 по 1892 г., СПБ, 1907; Т е р н о в с к и й В., Библиографический указатель всех диссертаций на степень доктора медицины, публично защищенных при 1 Московском ун-те, М.—Л. (псч.). Кроме того списки русских диссертаций (иногда с краткими рефератами) публиковались в Записках, Трудах, Известиях и т. п. отдельных ун-тов, а также в каталогах книжного магазина К. Риккера в Петербурге. Систематического международного учета Д. не существует. Специальная национальная библиография диссертаций ведется в Германии, Швейцарии, Франции, Голландии, Дании, Швеции, Финляндии, С.-А.С.Ш., Аргентине. Полнее всего она представлена в Германии: Bibliographischer Monatsbericht über neuerschienene Schul-, Universitäts- u. Hochschulschriften, hrsg. v. G. Fock, Lpz., с 1889; Jahresverzeichnis der an den deutschen Universitäten erschienenen Schriften, hrsg. v. d. Preussischen Staatsbibliothek, Berlin, с 1887. Для Швейцарии: Jahres-Verzeichnis der Schweizerischen Hochschulschriften, hrsg. von der Universitätsbibliothek, Basel, с 1898. Для Франции: Catalogue des thèses et écrits académiques, publié par le Ministère de l'Instruction publique, P., с 1885. Для С.-А. С. Ш.: List of American doctoral dissertations published by the Library of Congress, Washington, с 1912.

ДИССИМИЛЯЦИЯ (диссимиляторный процесс, катаболизм), явление, характерное для всякого живого организма и выражающееся в беспрерывно идущем частичном его саморазрушении; при этом различные органические вещества тела при участии O_2 претерпевают распад до простых «конечных» продуктов: CO_2, H_2O и NH_3 (NH_3 получается только из азотсодержащих органических веществ, напр. из белков); конечные продукты выделяются из организма по мере накопления, при чем аммиак предварительно превращается путем нек-рой хим. реакции в мочевину ($NH_2.CO.NH_2$). По количеству конечных продуктов можно судить о количестве подвергнувшихся разрушению органических веществ, иначе говоря—о высоте Д. в теле. Смысл диссимиляторного процесса для животного организма заключается в том, что органические вещества при распаде до конечных продуктов освобождают свою скрытую (химическую) энергию, к-рая при этом превращается в кинетические виды энергии—механическую, электрическую, тепловую. При этом наименьшая высота Д. имеет место при полном покое, натощак и при условии, когда теплоотдача в окружающую среду идет с той же скоростью, с какой возникает теплопродукция (т. е. при привычных организму средних температурах). Обмен веществ при таких условиях называется «основным» (базальным). Ф а к т о р ы, у в е л и ч и в а ю щ и е Д., следующие: 1. Понижение температуры окружающей среды, если оно вызывает усиленную теплопотерю путем лучеиспускания, т. е. когда теплоотдача недостаточно заторможена соответственной одеждой; в этих условиях происходит усиленный распад органических материалов тела (Д.), и за счет освобождающейся из них энергии продуцируется тепло, компенсирующее усилившуюся теплопотерю, чем обеспечивается сохранность t° тела. 2. Появление в крови всасывающихся из кишечника пищевых веществ, при чем установлено, что не самый факт всасывания, не пищеварительные процессы и связанная с ними моторная и железистая деятельность являются причиной подъема Д. в течение нескольких часов после приема пищи, а появление в это время в организме таких промежуточных продуктов (напр. низших жирных кислот), которые, по выражению К. Фойта (Voit), «стимулируют клеточный обмен». Усиление Д. в этом случае выражается увеличением теплопродукции (специфически дина-

мическое действие пищевых веществ), доходящим до 10—12% основного обмена. 3. Механическая работа; при ее выполнении разрушающиеся в порядке Д. органические вещества в теле освобождают свою скрытую энергию, которая трансформируется на 75—80% в тепло и на 20—25%—в энергию движения. В зависимости от величины работы, вызванная ею Д. при подсчете за сутки поднимается от нескольких процентов (при восьмичасовом умственном труде) до 150% и более (для лиц тяжелого мышечного труда); в часы же самой работы Д. увеличивается против основного обмена чрезвычайно сильно, давая при легкой работе увеличение в $1^1/_2$ раза, при очень тяжелой работе—в $7^1/_2$—8 раз.

Лит.: Дюбуа Е., Обмен веществ, Москва—Ленинград, 1927; Кестнер О. и Книппинг Г., Питание человека, Москва—Ленинград, 1928; Aron H. u. Gralka R., Allgemeine biochemische Grundlagen d. Ernährung (Handbuch der Biochemie, herausgegeben v. C. Oppenheimer, B. VI, Jena, 1926); Sherman H., Chemistry of food and nutrition, New York, 1927. **Б. Лавров.**

ДИССИМУЛЯЦИЯ (лат. dissimulatio—притворство), утаивание, сокрытие или затушевывание болезненного состояния или отдельных признаков его. Д. может встречаться и при соматических и при псих. заболеваниях (при последних имеет наибольшую практическую значимость). Д. встречается несравненно чаще, чем симуляция. К диссимуляции обычно прибегают душевнобольные в целях снятия опеки, освобождения из больницы, большей свободы действия (например чтобы осуществить самоубийство) и т. п. У соматических больных целевая установка на здоровье, связанная с Д., наичаще встречается при стремлении получить работу, пройти проф. отбор (летчики, шоферы и т. п.). Душевнобольные стараются показаться врачу совершенно безопасными, отрицают то, что рассказывают о них родственники, скрывают свое плохое настроение, стремятся казаться бодрыми, отрицают галлюцинации, отказываются от своих бредовых идей и непринужденно объясняют свои странности. Д. бывает при меланхолических состояниях, при паранойе, параноидных психозах и реакциях, а также при алкогольных заболеваниях (особенно часто при бреде ревности). Т. к. нередко благодаря Д. б-ные достигают желаемого, то следует всегда быть весьма осторожным при выдаче разного рода свидетельств о здоровьи. Сама постановка вопроса о здоровьи и выдаче соответственного удостоверения всегда сомнительна, т. к. обычно только душевнобольные добиваются свидетельств о своем психическом здоровьи.

ДИССИНЕРГИЯ, dyssynergia (от греч. dys—приставка, означающая качественное расстройство, syn—с, вместе и ergon—работа), расстройство синергии движений в смысле нарушения правильной последовательности и сочетания действий; чаще всего—мозжечкового происхождения. Мозжечок является высшим регулятором и контролем синергии движений, и выпадение его влияния ведет за собой расстройство синергии, выражающееся рядом т. н. мозжечковых симптомов—церебелярная атаксия, интенцион. тремор, дисметрия, адиадохокинез, нистагм, скандированная речь и т. п. (см. *Мозжечок*).

В связи с сочетанием этих мозжечковых симптомов с миоклонией и эпилепсией выделена специальная форма—dyssynergia cerebellaris myoclonica, или болезнь Гента (Hunt; 1921), к-рая характеризуется определенной клин. картиной прогрессивного мозжечкового заболевания в комбинации с миоклонией и эпилепсией. Болезнь наступает в детском или юношеском возрасте (от 7 лет до 17 лет) среди полного здоровья, изредка у членов одной и той же семьи; прямой наследственности не отмечается; помимо этого о причине и происхождении болезни ничего достоверного неизвестно.—Пат.-анатом. изменения сводятся к первичному перерождению nuclei dentati мозжечка и выходящих из них ножек мозжечка (brachium conjunctivum), вследствие чего выпадает регулирующее влияние мозжечка.—Начинается заболевание обыкновенно с миоклонии или с эпилептических припадков, к которым постепенно, иногда через несколько лет, присоединяются мозжечковые явления—интенционный тремор, скандированная речь, адиадохокинез, дисметрия, гипотония и т. д. Постепенно все симптомы ухудшаются. Течение длительное; смерть обычно бывает от случайных заболеваний. Описано сочетание dyssynergia cerebellaris myoclonica с атаксией Фридрейха. Прогноз в смысле излечения безнадежен. Терапия безрезультатна.

Лит.: Hunt R., The static and kinetic systems of motility, Arch. of neurology a. psychiatry, v. IV, 1920; он же, Dyssynergia cerebellaris myoclonica, Brain, v. XLIV, 1921; Thomas A., Pathologie du cervelet (Nouveau traité de médecine, sous la direction de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 19, P., 1925). **Е. Кононова.**

ДИССОГОНИЯ (от греч. dissos—двойной и gone—потомство), особый вид размножения, описанный первоначально Куном (Chun; 1892) у некоторых гребневиков (Ctenophora), например у Eucharis multicornis и Bolina hydatina. Д. заключается в том, что животное достигает половой зрелости и откладывает оплодотворенные яйца сначала еще в личиночном состоянии, а затем во второй раз уже после метаморфоза личинки, во взрослом состоянии. Образовавшиеся в теле личинки половые органы потом редуцируются и у взрослого животного формируются заново. Т. о. Д. есть достижение одной и той же особью половой зрелости на двух различных стадиях жизненного цикла, разделенных друг от друга метаморфозом. Позднее Д. была обнаружена также у нек-рых гидроидов (из Campanularidae) и сифонофор. Повидимому Д. свойственна и нек-рым червям. Так, нек-рые кольчатые черви из сем. Nereidae встречаются в двух формах, отличных одна от другой по строению. Одна из форм живет на дне и относилась прежде к роду Nereis, другая же ведет плавающий или пелагический образ жизни, отличаясь сильным развитием параподий и глаз. Она считалась раньше самостоятельным родом—Heteronereis. Впоследствии стали считать донную форму молодым, бесполым стадием, а пелагическую—результатом видоизменения донной при переходе ее в половозрелое состояние. По исследованиям Гемпельмана (Hempelmann; 1911) жизненный

цикл рода Nereis на самом деле значительно более сложен: в нек-рых случаях форма Nereis уже после достижения ею половой зрелости и полового размножения может перейти в форму Heteronereis и снова образовать в себе половые продукты; таким образом здесь наблюдается приблизительно тот же тип Д., как и у гребневиков.

Лит.: Шимкевич В., Биологические основы зоологии, т. I, М.—П., 1923.

ДИССОНАНС, неприятное для уха ощущение, получаемое в зависимости от отношения между числами колебаний при одновременном воспроизведении двух звуков, имеющих различные колебания (приятное для уха ощущение называется консонансом). Если взять ряд звуков, дающих колебания, соответствующие чистой, или т. н. гармонической гамме, или гамме Царлино, то получается ряд следующих чисел, представляющих интервалы.

до	*ре*	*ми*	*фа*	*соль*	*ля*	*си*	*до₂*
1	$^9/_8$	$^5/_4$	$^4/_3$	$^3/_2$	$^5/_3$	$^{15}/_8$	2.

Комбинация *до* и *до*$_2$ дает отношение 2; это есть общий, сливающийся в нашем представлении интервал, в к-ром нельзя различить отдельных звуков. Отношение колебаний *до* и *соль* будет равно $^2/_3$; отношение колебаний *до* и *ми*—$^4/_5$, *до* и *фа*—$^3/_4$ и наконец *до* и *ля*—$^3/_5$. Здесь имеются простые отношения, при чем чем проще отношение, тем совершеннее будет консонанс. Интервалы, к-рые соответствуют интервалам *до* и *соль*, *до* и *ми*, *до* и *фа*, *до* и *ля* представляют собой систему консонирующих интервалов. Интервал *до* и *ре*, дающий отношение $^8/_9$, и *до* и *си*, дающий $^8/_{15}$, представляют собой более сложное соотношение и дают впечатление Д. Причины консонанса и Д., как показал Гельмгольц, заключаются в биениях, к-рые дают два звука. Число биений равняется разности между числами колебаний звуков, создающих эти биения, и поэтому, если представить, что основная нота будет давать 100 колебаний, то интервал, соответствующий *до* и *ре*, составит $^9/_8$ от 100, т. е. около 113 колебаний, и получится 13 отдельных биений в секунду, между тем как интервал *до* и *соль* даст 50 биений в секунду (100 и 150), что даст вполне неощутимые биения, сливающиеся в звук, для к-рого основной тон (100) есть октава. Т. о. в первом случае появляются биения, к-рые раздражают наше ухо, как мелькания раздражают глаз. Во втором случае такого раздражения нет, т. к. биения сливаются с основным тоном. Гельмгольц показал, что во всех отдельных случаях, когда существуют биения, всегда существуют и явления диссонанса; его исследования выяснили этот вопрос до конца. Однако возникла и другая теория — Штумпфа (Stumpf), к-рый рассматривал этот вопрос статистически. Штумпф подсчитывал число людей, для к-рых данное созвучие является неразделяемым, и показал, что чем больше число людей, к-рые не могут разделить данные два одновременно звучащие тона на их компоненты, тем созвучнее является данный интервал. Благодаря этому секунда (*до* и *ре*) и септима (*до* и *си*) представляются диссонирующими, все остальные—более консонирующими. Более поздние исследования, произведенные Ржевкиным в Ин-те физики и биофизики на отдельных звуках, доводимых один к правому, другой к левому уху, когда ощущения биений исключались, показали, что, когда отсутствуют биения, получается и отсутствие ощущения Д. Таким образом Гельмгольцевская теория о связи между биениями и консонансом может считаться установленной.

Лит.: Ржевкин С., Слух и речь в свете современных физических исследований, Москва—Ленинград, 1928; Helmholtz H., Die Lehre von den Tonempfindungen, Braunschweig, 1865 (рус. изд.—СПБ, 1879). **П. Лазарев.**

ДИССОЦИАЦИЯ (от лат. dissociare—разделять), разъединение. В патологии термин Д. употребляется в двояком смысле: с одной стороны как морфологическое понятие, обозначающее разъединение, отодвигание друг от друга тех или иных тканевых элементов, что имеет следствием нарушение нормального строения ткани; с другой стороны—можно говорить о фнкц. Д., подразумевая под этим нарушение фнкц. соотношения между разными органами или различными отделами одного органа. Д. в морфологическом смысле наблюдается напр. в пучковой соединительной ткани, выражаясь в разволокнении пучков ее, т. е. отодвигании друг от друга коллагеновых фибрилей, что бывает например при отеке. Далее Д. нередко имеет место в эпителиальном покрове, где проявляется в отделении эпителиальных клеток друг от друга и нарушении так. обр. нормального комплексного состояния эпителия; такое изменение эпителия может явиться следствием механических влияний или же чаще бывает при пропитывании эпителиального покрова жидкостью, напр. воспалительным эксудатом, к-рый разрыхляет склеивающее вещество (Kittsubstanz) между клетками; Д. в таких случаях ведет к отпадению, десквамации эпителиальных клеток. Точно так же в паренхиматозных органах в результате разрыхления ретикулярной ткани происходит Д. клеток; в частности в печени Д. выражается в том, что клетки уже не образуют трабекул, а располагаются без всякого порядка, разрозненно. Д. элементов различных тканей (соединительной, эпителиальной, мышечной) может происходить при прорастании между этими элементами опухоли.—Функциональная Д. касается гл. обр. деятельности сердца и выражается в том, что под влиянием нарушения непрерывности атриовентрикулярного пучка происходит нарушение нормальной последовательности в сокращениях различных отделов сердца (см. *Блокада сердца*, *Диссоциация продольная*).

ДИССОЦИАЦИЯ МИКРОБОВ, процесс, вызывающий частичное или полное превращение чистой бактериальной культуры нормального типа в один или несколько подтипов, отличающихся от исходного микроба по своему морфологическому строению, по внешнему виду колоний, по серологическим и биохим. свойствам. Процесс Д. может итти не только в направлении от первичной культуры к вариационным типам, но и обратно. Д. наступает или самопроизвольно или под влиянием нек-рых моментов, как-то: выращивание при неблагоприятной t°, примене-

ние неподходящих питательных сред или голодание, физ. состояние среды (влажность, сухость, объем), давление кислорода, антисептические вещества, чужеродные белки, специфические сыворотки, продукты роста микробов (фильтраты гомологичных и даже гетерогенных культур) и т. д. В наст. время общепринятым является обозначение первичных колоний буквой S (английское smooth—нежный, гладкий), а вторичных—R (английское rough—грубый, шероховатый). Между этими двумя типами существует целый ряд промежуточных вариационных типов колоний; их обозначают буквой O. Характерные черты колоний S на плотных средах следующие: мелкие, круглые, выпуклые, правильной формы, нежные, с блестящей поверхностью; колонии R—неправильной формы с изрытыми, бахромчатыми краями, морщинистые, шероховатые, часто стекловидные, обычно плотно сросшиеся со средой [см. отд. табл. (ст. 55—56), рис. 2 и 3]; колонии O имеют слизистое мукоидное строение. При росте на бульоне, S вызывает равномерное помутнение его, а R образует хлопьевидный осадок. В физиол. растворе соли (0,8% NaCl) S дает равномерную взвесь, а R образует хлопья. Морфологические различия микробов, образующих колонии S, O и R, таковы: тип S состоит из нормальных микроорганизмов; промежуточный тип O характеризуется наличием длинных нитей, коккообразных форм и гигантских кокков; у типа R особи значительно укорочены сравнительно с S (кишечная палочка, тиф, дизентерия и пр.), у подвижных бактериальных видов они или вовсе лишены подвижности или обладают ею в слабой степени, у капсульных—не имеется капсул. Микроорганизмы колоний R обычно менее активны (разложение сахарóв, белков, разжижение желатины) и обладают пониженной, сравнительно с типом S, вирулентностью и токсигенностью (дифтерия, тиф, дизентерия); исключение — кишечная палочка и сибирская язва, у которых R вирулентнее S.

Тип S, являясь носителем двух и более антигенов, наиболее пригоден для иммунизации. Что касается устойчивости в сохранении характерных особенностей вновь полученных вариационных типов, то R обладает ею в большей степени, чем O, и труднее переходит в основной S. Чтобы достигнуть этого, применяются многократные пассажи через нормальный животный организм. Вторичные колонии образуются или в центре или по краям основной культуры, при чем могут быть обособленными в виде сосочков или сливаться в однородную вторичную культуру. Первичные колонии, достигнув высшего развития, подвергаются дегенеративным изменениям, становятся стекловидными, и на их поверхности появляются вторичные дочерние колонии. Диссоциативные процессы имеют место и в жидких средах, при чем протекают в них энергичнее, чем на твердых. Д. м. наблюдается у представителей всех бактериальных групп как аэробных, так и анаэробных, как патогенных, так и сапрофитных, среди всех морфол. видов, быть может за исключением спирохет. Существует нек-рого рода параллелизм в ходе процесса Д. у различных видов, но как далеко он идет, пока нельзя сказать. В настоящее время все больше укореняется воззрение, что в основе Д. микробов лежит общий биол. закон вариаций и мутаций, широко распространенный среди одноклеточных организмов, а т. к. Д. стимулируется наличием неблагоприятных моментов и тип R отличается большей резистентностью, чем S, то нек-рые ученые кладут в основание этого процесса принцип сохранения вида. (См. также *Изменчивость* микробов.)

Лит.: Гедлей Ф., Диссоциация микробов и ее отношение к биохимическим, иммунологическим, серологическим реакциям и к вирулентности, Профил. медицина, 1928, приложение (лит.); Предтеченский С., Проблема изменчивости микробов в новом освещении, Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., т. VIII, в. 1, 1929; Hadley Ph., Microbic dissociation, Journ. of infect. diseases, v. XL, № 1, 1927 (лит.).

Ю. Макарова-Тарасевич.

ДИССОЦИАЦИЯ ПРОДОЛЬНАЯ, нарушение соотношения в сокращении желудочков в отличие от расстройства координации в деятельности предсердий и желудочков, т. н. поперечной диссоциации (см. *Блокада сердца*). В норме желудочки сокращаются почти одновременно (левый желудочек, по Fredericque'у и Stossen'у, идет вперед на 0,03''). Крайним случаем Д. п. является *гемисистолия* (см.), когда бьется лишь один желудочек при полном покое другого. Асинергизм в деятельности желудочков можно предполагать в результате изменения функции иннервационного аппарата вследствие патологич. состояний его или под влиянием фармакологических ядов, а равным образом в результате и анатомических изменений самого сердца и в частности его проводниковой системы. При гипертрофии одного из желудочков он, при относительно повышенной сократительной деятельности, в стадии полной компенсации в зависимости от мышечной массы может отставать в сокращении от негипертрофированного (resp. менее гипертрофированного) желудочка. В стадии расстройства компенсации динамика полостей может измениться и дать повод к другой последовательности в их сокращении (динамическая диссоциация). Более достоверное представление о Д. п. имеется лишь в отношении тех случаев, когда она вызвана блокадой одной из ветвей пучка Гиса (см. *Блокада сердца*). В этом случае сокращение того желудочка, ветвь к-рого блокирована, запаздывает по сравнению с другим, так как импульс, идущий из предсердий, достигает его повидимому окольным путем — через желудочек, ветвь к-рого проводит. Можно предполагать наличие Д. п. при некоторых формах ритма *галопа* (см.). Электрокардиографическим проявлением Д. п. следует считать картину блокады одной из ножек пучка Гиса (рис.—см. т. VI, ст. 238).

Лит.: Зеленин В., Смысл и диагност. значение токов действия сердца и функции сердца в электрокардиограмме, Труды III Съезда росс. терапевтов, М., 1912; Wenckebach K. u. Winterberg H., Die unregelmässige Herztätigkeit, Lpz., 1927.

ДИССОЦИАЦИЯ ПСИХИЧЕСКАЯ, нарушение связности психических процессов, являющееся результатом как разрыва ассоциативных связей, так и общего понижения психического тонуса; частый симптом самых

разнообразных душевных заболеваний, особенно характерный для схизофрении (см. *Двойственность психическая*).

ДИССОЦИАЦИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ (симптомокомплекс разъединения чувствительных восприятий), наличие расстройств одних видов чувствительности при сохранности других. Симптомокомплекс Д. ч. возникает благодаря избирательному поражению одних чувствительных путей (волокон), в то время как другие остаются не затронутыми болезненным процессом. Последнее возможно только вследствие того, что разные виды чувствительности проводятся по разным нервным волокнам и что пути проведения различных чувствит. раздражений расположены топографически обособленно в отношении друг друга (см. рис. на след. стр.). В периферич. нервах пути для проведения болевых, температурных, тактильных раздражений, чувства локализации и стереогнозии входят в состав как поверхностных (кожных), так и глубоких спинномозговых нервов; возбуждения же для ощущений и восприятий веса, костной, вибрационной чувствительности, определения положения тела или конечностей в пространстве, поддержания мышечного тонуса, координации и равновесия распространяются исключительно по глубоким нервам (суставов, мышц, сухожилий, надкостницы, костей). В спинном мозгу пути для проведения глубокой чувствительности лежат в задних столбах (положение конечностей, сознавание позы, костная чувствительность, стереогнозия); при этом они остаются на той же стороне спинного мозга, на к-рой вступают в него через задние корешки. Пути для проведения болевой и температурной чувствительности, войдя в спинной мозг, вскоре же переходят на другую его сторону и поднимаются вверх к головному мозгу в передних отделах бокового столба. Тактильная чувствительность следует путем, располагающимся в переднем отделе передне-бокового столба (прикосновение) противоположной стороны и отчасти в задних столбах (локализация) той же стороны. Подсознательная регулировка тонуса, равновесия и координации совершается по путям, идущим в мозжечковых пучках Говерса и Флексига. В мозговом стволе также имеет место Д. в расположении проводящих чувствительность путей. В петле (lemniscus medialis) идут пути для глубокой чувствительности, стереогнозии и локализации ощущений; около ядра тройничного нерва располагаются пути для болевой и температурной чувствительности; к ним примыкает пучок Говерса, а пучок Флексига переходит в веревчатое тело (corpus restiforme). На уровне зрительного бугра снова отмечается диссоциация чувствительных проводящих путей: в зрительном бугре оканчиваются полностью пути для болевой чувствительности и отчасти для температурной, вибрационной и тактильной; другие же пути, в частности пути для глубокой чувствительности (положение конечностей, стереогнозия, локализация), продолжаются от уровня зрительного бугра к теменным извилинам и к задней центральной извилине мозговой коры.

Д. ч. отмечается в тех случаях, где имеется избирательное поражение вышеназванных путей проведения чувствительных раздражений. Это наблюдается при разных заболеваниях как общего, так и очагового характера, при локализации процесса в периферическом нервном аппарате, спинном мозгу, мозговом стволе, зрительном бугре, мозговой коре. При периферической Д. в различных случаях невритов, невральгий отмечаются разнообразные Д. ч.; в качестве наиболее ярких Д. следует назвать anaesthesia dolorosa, causalgia, polyneuritis leprosa. Характерны Д. ч., наблюдаемые при спинной сухотке, сирингомиелии, глиоматозе, гематомиелии, опухоли спинного мозга и др. заболеваниях его.—К а р т и н а диссоциации зависит от места поражения болезненным процессом чувствительных путей. При табесе характерно преимущественное выпадение глубокой чувствительности, сознавания положения конечности, способности локализации кожного раздражения. При заболевании серого вещества спинного мозга отмечается классическая диссоциация в виде выпадения болевых и термических восприятий. Подобные же расстройства находят и при заболеваниях мозгового ствола. Для поражения чувствительной зоны мозговой коры характерна астереогнозия—расстройство глубокой чувствительности.

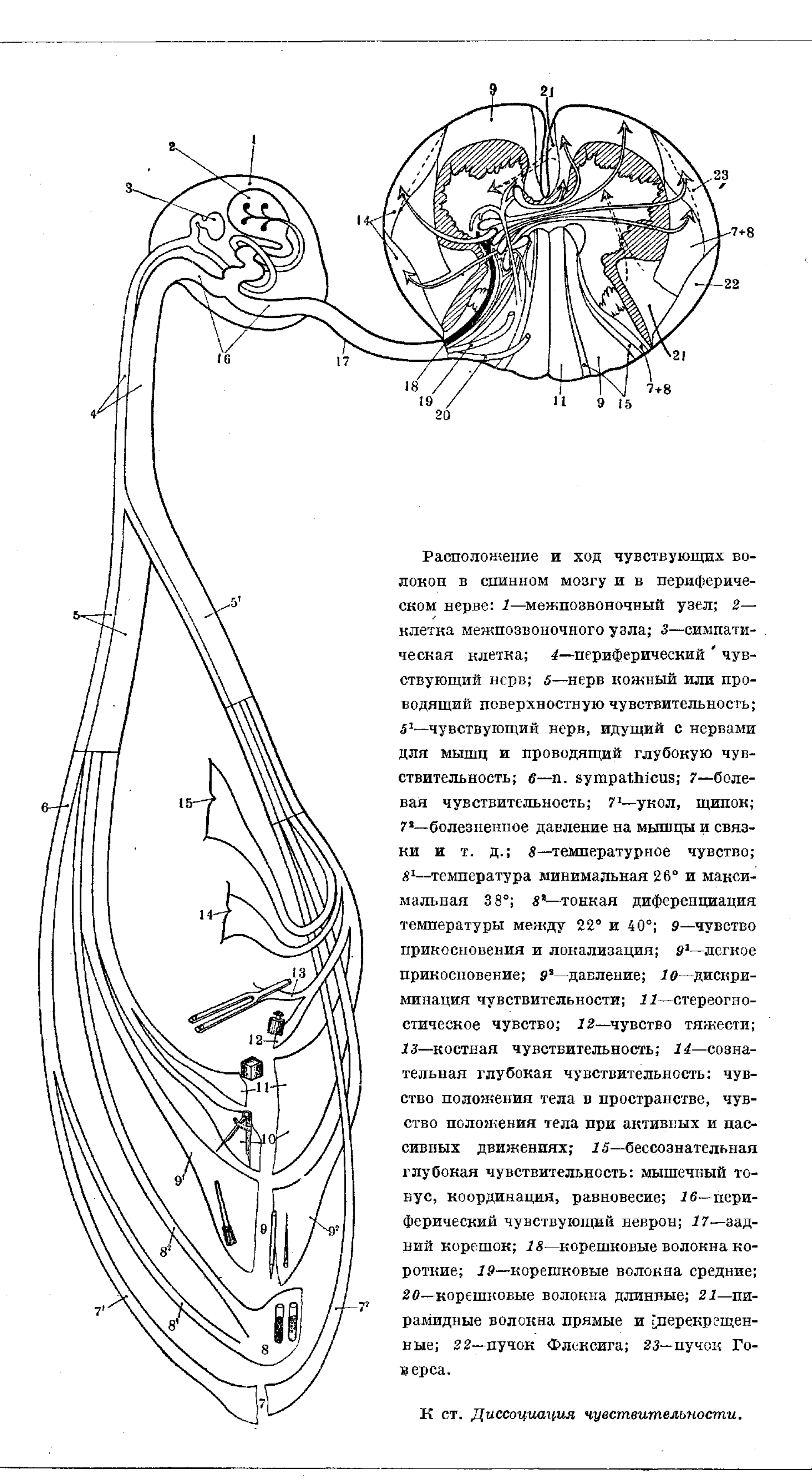
Лит.: Х о р о ш к о В., Вторичные перерождения в восходящем направлении при спинномозговых поражениях, Журнал невропатологии и психиатрии, 1910, кн. 1. **В. Хорошко.**

ДИССОЦИАЦИЯ ЭЛЕКТРОЛИТИЧЕСКАЯ, распад находящихся в растворе электролитов на электрически заряженные ионы.

К о е ф. в а н т Г о ф ф а. Вант Гофф (van 't Hoff) показал, что осмотическое давление раствора равно давлению, к-рое производило бы растворенное вещество, если бы оно находилось в том же объеме и при одинаковой t° в виде газа или пара. Это правило справедливо однако не для всех веществ. Многие вещества имеют осмотическое давление, превышающее то, к-рое дается теоретическим расчетом. Отношение непосредственно измеренного осмотического давления к теоретическому получило название коефициента вант Гоффа (i); оно всегда больше единицы:

$$i = \frac{P \text{ измеренное}}{P \text{ вычисленное}} \quad (1).$$

Т. к. согласно кинетической теории давление (и газовое и осмотическое) при данной t° зависит исключительно от числа растворенных частиц, то для объяснения отклонений от теории вант Гоффа нужно предположить распад, диссоциацию части молекул на более мелкие частицы, в результате чего общая численность последних увеличивается. Для диссоциации газов такое объяснение было доказано путем изолирования продуктов распада. В случае растворов оно наталкивалось на значительные трудности. Если имеется напр. раствор NaCl, то продуктами диссоциации очевидно не могут быть атомы Na и Cl. Оба эти элемента, если бы они находились в свободном состоянии, легко были бы обнаружены: металлический натрий бурно разлагает воду, выделяя из нее водород и образуя едкий натр, газообразный хлор



Расположение и ход чувствующих волокон в спинном мозгу и в периферическом нерве: *1*—межпозвоночный узел; *2*—клетка межпозвоночного узла; *3*—симпатическая клетка; *4*—периферический чувствующий нерв; *5*—нерв кожный или проводящий поверхностную чувствительность; *5¹*—чувствующий нерв, идущий с нервами для мышц и проводящий глубокую чувствительность; *6*—n. sympathicus; *7*—болевая чувствительность; *7¹*—укол, щипок; *7²*—болезненное давление на мышцы и связки и т. д.; *8*—температурное чувство; *8¹*—температура минимальная 26° и максимальная 38°; *8²*—тонкая диференциация температуры между 22° и 40°; *9*—чувство прикосновения и локализация; *9¹*—легкое прикосновение; *9²*—давление; *10*—дискриминация чувствительности; *11*—стереогностическое чувство; *12*—чувство тяжести; *13*—костная чувствительность; *14*—сознательная глубокая чувствительность: чувство положения тела в пространстве, чувство положения тела при активных и пассивных движениях; *15*—бессознательная глубокая чувствительность: мышечный тонус, координация, равновесие; *16*—периферический чувствующий неврон; *17*—задний корешок; *18*—корешковые волокна короткие; *19*—корешковые волокна средние; *20*—корешковые волокна длинные; *21*—пирамидные волокна прямые и перекрещенные; *22*—пучок Флексига; *23*—пучок Говерса.

К ст. *Диссоциация чувствительности.*

должен легко выделяться из раствора. Ничего подобного не наблюдается. Точно так же нельзя предположить диссоциации NaCl—при участии воды—на едкий натр (NaOH) и соляную кислоту (HCl); напротив, оба эти вещества, как известно, при соприкосновении мгновенно соединяются друг с другом, образуя нейтральную соль и освобождая значительные количества теплоты. Таким образом характерные признаки диссоциации газов (возможность легко распознавать и изолировать продукты диссоциации) отсутствуют в растворах.

Теория Аррениуса (Arrhenius). Все вещества, растворы которых имеют ненормально высокое осмотическое давление, являются электролитами, т. е. веществами, разлагающимися при прохождении электрического тока. Согласно Фарадею (Faraday) электрический ток переносится их заряженными атомами (или радикалами), к-рые он назвал ионами. Ионы притягиваются к противоположно заряженным полюсам и выделяются на них, отдавая им свой заряд: на катоде выделяются положительно заряженные ионы, или катионы, на аноде—отрицательно заряженные анионы. Аррениус (1887) связал явления, наблюдаемые при электролизе, с гипотезой Д. э., к-рую нужно было принять, чтобы объяснить с точки зрения теории вант Гоффа аномальное осмотическое давление электролитов. Согласно Фарадею, при пропускании через раствор гальванического тока часть молекул электролита действием внешних электрических сил расщепляется на ионы. Аррениус на основании большого количества данных показал, что электролиты в растворе постоянно частично диссоциированы на ионы, независимо от того, проводят ли они в данный момент электрический ток. Т. о. известная часть молекул электролита подвергается в растворе диссоциации—«электролитической Д.» на противоположно заряженные ионы. В растворе хлористого натрия наряду с молекулами NaCl находятся ионы Na^+ и Cl^-, или, как их упрощенно обозначают, $Na^{\cdot}$ и Cl'; ионы обозначают тем же символом, что и соответствующий хим. элемент или радикал, прибавляя справа над ним столько точек или запятых, сколько он несет положительных или отрицательных зарядов (число зарядов в свою очередь равно числу валентностей). Присутствием электрических зарядов объясняются отмеченные выше характерные особенности Д. э. Продуктами Д. являются заряженные ионы, а не нейтральные атомы или молекулы; поэтому они и отличаются от последних своими свойствами. Разделение противоположно заряженных ионов посредством диффузии или какого-либо другого физ. приема невозможно, т. к. этому препятствуют значительные электростатические силы, к-рые могут быть уничтожены лишь путем нейтрализации зарядов (при электролизе).

Степень Д. Одни только ионы проводят электрический ток, они же обнаруживают исключительную хим. и физиол. активность. Крайне важно поэтому знать, какая часть всех растворенных молекул находится в таком активном, диссоциированном на ионы состоянии. Отношение диссоциированных молекул к общему числу растворенных молекул электролита называют степенью Д. и обозначают обыкновенно греческой буквой α (альфа). Степень Д. показывает следовательно, какая доля всех молекул находится в диссоциированном состоянии. Очевидно α может принимать значения, лежащие между 0 (отсутствие Д.) и 1 (полная Д.). Многочисленные измерения показали, что степень Д. возрастает с уменьшением концентрации. В достаточно разбавленных растворах наблюдается полная Д., все молекулы электролита распадаются на ионы. В следующей таблице приведена степень Д. нескольких электролитов.

Концентрация (мол.)	Степень диссоциации		
	KCl	HCl	CH_3COOH
1,0	0,76	0,79	0,004
0,1	0,86	0,93	0,013
0,01	0,94	0,97	0,041
0,001	0,97	0,99	0,118

Степень Д. электролита может быть определена путем измерения осмотического давления раствора, т. к. существует простая зависимость между Д. э. и коеф. i. Действительно, увеличение осмотического давления, выражаемое коеф. i, тем значительнее, чем больше растворенных молекул распадается на ионы. Как показывает простой расчет, в случае бинарного электролита (т. е. электролита, распадающегося подобно NaCl на два иона) имеем:

$$i = 1 + \alpha \qquad (2).$$

Подставляя i из формулы (1), находим α. Другим, более удобным методом определения α является измерение электропроводности раствора. Т. к. в растворах только ионы переносят электрический ток, то электропроводность растет пропорционально числу свободных ионов, т. е. степени Д. э. Обозначим через μ молекулярную электропроводность раствора (т. е. электропроводность одной грамм-молекулы растворенного вещества). При бесконечном разведении диссоциация делается полной, ионы всех молекул принимают участие в проведении электрического тока, и молекулярная электропроводность достигает наибольшего, предельного значения (μ_∞). При большей концентрации степень диссоциации непосредственно определяется отношением молекулярной электропроводности при данной концентрации к этому предельному ее значению:

$$\alpha = \frac{\mu}{\mu_\infty} \qquad (3).$$

Константа Д. Если рассматривать электролитическую Д. как хим. реакцию, продуктами которой являются заряженные ионы, то зависимость степени Д. от концентрации может быть выведена из общих законов хим. равновесия. Диссоциация уксусной кислоты выражается напр. уравнением:

$$CH_3COOH = CH_3COO' + H^{\cdot}.$$

Согласно закону действия масс концентрация недиссоциированных молекул к-ты про-

порциональна произведению концентрации продуктов Д.: $K[CH_3COOH]=[CH_3COO'].[H^{\cdot}]$. Квадратные скобки обозначают здесь концентрацию заключенных в них веществ, а K представляет характерную для данной реакции постоянную, так наз. константу Д. Если c—общая концентрация растворенной кислоты, а α — степень ее диссоциации, то концентрация недиссоциированных молекул равна $c\ (1-\alpha)$, а диссоциированных молекул (или ионов CH_3COO' и $H^{\cdot}$) равна $c\alpha$. Подставляя эти выражения в предыдущее уравнение, находят:

$$Kc\ (1-\alpha) = c^2\alpha^2,$$

или

$$\frac{\alpha^2}{1-\alpha}c = K \qquad (4).$$

Выражаемая формулой (4) зависимость между концентрацией электролита и степенью Д. была установлена Оствальдом (Ostwald); она получила название закона разведения. Зная K, можно по формуле (4) вычислить α для любой концентрации. В следующей таблице приведены значения константы Д. для нескольких кислот и щелочей.

Кислоты	K	Основания	K
Винная	1.10^{-3}	Пиперидин	$1,6.10^{-3}$
Молочная	$1,5.10^{-4}$	Аммиак	$1,8.10^{-5}$
Уксусная	$1,8.10^{-5}$	Анилин	$4,6.10^{-10}$
Мочевая	$1,5.10^{-6}$	Мочевина	$1,5.10^{-14}$
Угольная	3.10^{-7}		

При одинаковой концентрации степень Д. тем значительнее, чем больше константа Д. Впрочем, т. к. все электролиты в большом разведении стремятся к одинаковому пределу—полной Д., то различия в степени Д. особенно резко проявляются в концентрированных растворах; по мере уменьшения концентрации они постепенно сглаживаются. Так напр. в нормальном растворе уксусной к-ты диссоциировано лишь 0,004 молекулы, и концентрация Н-ионов почти в 200 раз меньше, чем в эквивалентном растворе соляной к-ты ($\alpha=0,78$). В центинормальном растворе степень Д. равна 0,041, и уксусная кислота лишь в 23 раза слабее соляной. Если понизить концентрацию еще в 100 раз, то α возрастет до 0,31 и будет лишь в 3 раза меньше, чем у HCl.

Д. сильных электролитов. Однако далеко не все электролиты следуют закону разведения. Он строго соблюдается лишь для большинства органических и для слабых минеральных к-т и щелочей. Большинство минеральных кислот, щелочей и солей (напр. KCl, HCl, KOH и др.) — все т. н. «сильные электролиты», имеющие даже в концентрированных растворах высокую степень Д., не подчиняются закону Оствальда. Величина K, вычисленная по формуле (4), не является у них константной, но быстро возрастает по мере повышения концентрации. Концентрированные растворы сильных электролитов диссоциированы значительно сильнее, чем можно было бы ожидать на основании законов хим. равновесия. Загадочное поведение сильных электролитов получило разъяснение в последние годы благодаря исследованиям Бьеррума, Мильнера, Дебая и Гюккеля (Bjerrum, Milner, Debye, Hückel) и др. Согласно этим исследованиям сильные электролиты даже в концентрированном растворе практически полностью диссоциированы. Однако при большой концентрации начинают играть возрастающую роль электростатические силы притяжения и отталкивания, действующие между сблизившимися ионами. Эти электростатические межионные силы, к-рых не учитывала теория Аррениуса, уменьшают подвижность ионов и их электропроводность, ослабляют производимое ими осмотическсе давление и другие их действия, т. е. производят все те изменения, к-рые обычно приписывают уменьшению степени Д. Наблюдаемое в крепких растворах сильных электролитов уменьшение величины α (см. в таблице значения α для KCl и HCl) зависит следовательно не от действительного уменьшения числа ионов (степени Д.), а от уменьшения их активности. Действие сильных электролитов определяется т. о. не степенью Д. и истинной ионной концентрацией, а «активной концентрацией», или «активностью» ионов.

Диссоциация и физиологическая активность. С явлением Д. неразрывно связана еще одна характерная особенность электролитов. В недиссоциированных химич. соединениях свойства компонентов исчезают, сменяясь совершенно новыми признаками образовавшегося соединения. Сернистое железо (FeS) не обнаруживает признаков ни железа ни серы; хлороформ (CH_3Cl) не дает характерных для хлора реакций и т. д. Напротив, электролиты имеют свойства составляющих их ионов. Общим для всех кислот является водородный ион, которому и приписываются все кислотные свойства: кислый вкус, способность инвертировать сахарозу, окрашивать в красный цвет лакмус и т. д. Равным образом все свойства щелочей зависят от присутствия общего для них иона—гидроксила. Ион хлора, в каком бы электролите он ни находился, осаждает серебро из его солей; ион меди придает водным растворам всех медных солей характерный для него синий цвет; ион брома производит одинаковое физиол. действие, независимо от того, с каким катионом он связан. Поэтому сильный электролит в растворе не имеет никаких индивидуальных хим. свойств. Соляная кислота напр. вполне характеризуется упомянутыми свойствами ионов $H^{\cdot}$ и Cl'. Для сильных электролитов и разбавленных растворов, в к-рых Д. можно считать полной, этот результат не является удивительным. Такие растворы представляют не хим. соединение, а смесь ионов, сохраняющих все свои особенности. Но и в более концентрированных растворах, содержащих наряду с ионами все возрастающие количества нейтральных молекул, обычно не наблюдается появления каких-либо новых свойств. Все свойства электролита являются свойствами его катиона или аниона и количественно определяются их концентрацией; только диссоциированные молекулы являются активными в химич. и физиологич. процессах. Если это справедливо, если действуют не молекулы, а их ионы, то интенсивность действия электролита должна зави-

сеть прежде всего от степени его диссоциации. Это действительно и наблюдается. Сравним например различные кислоты. Все они производят качественно одинаковое действие, зависящее от общего для них *водородного иона* (см.). Однако при полном качественном сходстве между действием различных к-т наблюдаются резкие количественные различия. Интенсивность их действия на хим. и биол. процессы убывает в следующей последовательности: HCl>винная>молочная>уксусная>мочевая>угольная к-ты. В одинаковой (эквивалентной) концентрации каждый следующий член этого ряда действует слабее предыдущего и должен быть применен в соответственно более высокой концентрации, чтобы произвести одинаковый эффект. Приведенный ряд представляет ту же последовательность, в к-рой убывает константа Д. перечисленных к-т (см. таблицу). Константа Д. представляет т. о. количественную меру силы к-ты: чем более диссоциирована к-та, тем сильнее ее действие. Сходную зависимость можно установить для солей. Она была особенно подробно изучена на ядовитых солях тяжелых металлов, в частности на ртутных солях, применяемых для дезинфекции. Как показали опыты Пауля и Кренига (Paul, Krönig) над бацилой сибирской язвы (Bacillus anthracis), из различных ртутных солей особенно ядовитой является наиболее полно диссоциированная хлористая соль (сулема), несколько меньше—бромистая, между тем как очень мало диссоциированная цианистая соль оказывается даже при более высокой концентрации наименее активной. Т. о. ядовитость возрастает параллельно степени Д. ртутной соли и зависит лишь от концентрации свободных $Hg^{\cdot\cdot}$-ионов. Концентрацию последних можно понизить и другим способом—путем добавления соли (наприм. NaCl), образующей с сулемой комплексную соль и уменьшающей степень ее Д. Действительно, по мере прибавления к $HgCl_2$, возрастающих количеств NaCl ядовитость раствора быстро понижается. Физиол. активность определяется не общей концентрацией электролита, а степенью его диссоциации, концентрацией его свободных ионов.

Лит.: Вальден П., Теории растворов, Л., 1921; Изгарышев Н., Современная теория растворов, М., 1924; Рубинштейн Д., Основы физико-химической биологии, М.—Л. (печ.); Arrhenius S., Über die Dissoziation der in Wasser gelösten Stoffe, Zeitschr. f. physik. Chemie, Band I, 1887; Hückel E., Zur Theorie der Elektrolyte, Erg. d. exakt. Naturwiss., B. III, 1924; Nernst W., Theoretische Chemie, Stuttgart, 1925; Paul Th. und Krönig B., Über das Verhalten der Bakterien zu chemischen Reagentien, Zeitschrift f. physikalische Chemie, B. XXI, 1896. **Д. Рубинштейн.**

ДИСТАЛЬНЫЙ (от лат. distare—быть удаленным, отстоять; противоположное понятие—проксимальный), термин для обозначения положения различных органов и образований в теле организмов. Д. называют пункт, отстоящий от какой-нибудь определенной условной точки, в противоположность проксимальным, или прилежащим к данной точке пунктам. Чаще всего термин Д. применяется в анатомии для обозначения положения органов по сторонам от медианной линии тела (напр. пальцы руки являются Д. по отношению к плечевому суставу, к-рый будет проксимальным концом руки). Однако термин Д. может употребляться и не только по отношению к медианной плоскости (так, у щупалец гидры свободный конец является по отношению к самому телу Д., основной же—проксимальным). Равным образом у шаровидных организмов поверхностные точки являются Д. по отношению к лежащим более центрально. У животных сидячих свободный конец тела по своему отношению к субстрату может быть назван Д. независимо от того, будет он передним или задним. Положение различных органов считается в некоторых случаях Д. или проксимальным по отношению к переднему полюсу тела, при чем задние органы являются Д. по сравнению с лежащими впереди.

ДИСТИРЕОЗ, dysthyreosis, нарушение функции *щитовидной железы* (см.). В наст. время нет единогласия относительно объема этого понятия. Одни понимают под Д. всякое нарушение (и количественное и качественное) функции щитовидной железы. При таком понимании это понятие должно было бы охватить и кретинизм и микседему как проявления недостаточной ее деятельности, и гипертиреоидные синдромы, как *Базедова болезнь* (см.). Более правильным следует признать другое понимание Д., а именно—в смысле такого нарушения деятельности щитовидной железы, когда наряду с симптомами, указывающими на гиперфункцию ее (напр. похудание, тахикардия, гипертермия, потливость, бессонница, раздражительность и т. д.), у данного субъекта наблюдаются явления, указывающие на гипофункцию, напр. склонность к ожирению, гипотермия, сухая кожа, слизистый отек, выпадение волос, вялость, апатия и т. д. В клинике при нарушениях функции щитовидной железы чаще приходится встречаться, особенно в нерезко выраженных случаях, именно с подобными расстройствами. Многие склонны толковать патогенез б-ни Базедова именно в смысле не гипер-, а дистиреоза в только-что описанном смысле, при чем нек-рые понимают его как извращение секреции железы, другие—как прекращение ее обезвреживающей функции по отношению к токсич. веществам, что и вызывает накопление этих веществ в крови. Третьи связывают явления диссекреции с изменениями на периферии (извращение действия гормона в зависимости от изменения условий на периферии). Терапию состояния Д. в расширенном понимании—см. при соответствующих заболеваниях. Дистиреоидные состояния в более узком понимании хорошо поддаются лечению малыми дозами (от 0,005 до 0,1) препаратов щитовидной железы. Особенно осторожной должна быть эта терапия при состояниях, где ясно выражены симптомы гипертиреоза.

DISTOMA, Distomum, старое родовое наименование трематод, с двумя присосками. Ныне термин имеет лишь историч. значение.

Дистоматозы, глистные заболевания, возбудителями которых являются трематоды, с двумя присосками. В связи с упразднением в современной гельминтологии термина «Distoma» термин «дистоматозы» имеет только историческое значение.

Двуустка, см. *Трематоды*.

DISTOMUS, или distomia (от греч. dis—дважды и stoma—рот), редкое врожденное *уродство* (см.), при к-ром средняя часть нижней губы срастается со средним лобно-носовым отростком, образуя таким образом два ротовых отверстия.

ДИСТОПИЯ, dystopia (от греч. dys — приставка для обозначения качественного нарушения и topos—место), смещение,—термин, применяющийся для обозначения неправильного положения (т. е. как бы смещения с обычного места) отдельных клеток, участков ткани и целых органов. Дистопия б. ч. представляет явление врожденное, т. е. порок развития ткани или органа; однако могут наблюдаться случаи Д., происходящей внеутробно в порядке последующего развития тех или иных частей организма. Примерами клеточной Д. могут являться случаи присутствия отдельных клеток Пуркинье мозжечка не в обычном для них слое коры, а в зернистом слое ее—или наличность отдельных нервных клеток среди нервных волокон боковых столбов или корешков спинного мозга. Тканевая Д. иллюстрируется случаями находок хрящевой ткани (из II жаберной дуги) среди ткани миндалины, ткани слизистой оболочки желудка в пищеводе и т. д. Д. органов чаще всего касается почек и яичек; одна из почек может оказаться не на обычном месте, а у входа в малый таз или в малом тазу. Яичко иногда спускается не в мошонку, а под кожу промежности (d. perinealis testiculi) или же оба яичка оказываются в одной половине мошонки (d. transversa testiculorum; см. также *Гетеротопия*).

DISTORSIO, дисторсия, растяжение, комплекс повреждений в области сустава, вызванных быстрым и грубым движением, переходящим за физиологические пределы, без стойкого смещения суставных концов костей и без их повреждений. А. Паре (A. Paré) определял D. как первую степень вывиха. D., как и другие травматические повреждения, чаще встречаются у мужчин, чем у женщин. D. редко встречаются в детском возрасте, когда связки суставов податливы и эластичны. У стариков перенапряжение неподатливых связок помимо повреждений в мягких тканях нередко ведет к отрыву суставных концов костей вследствие большей их ломкости в старости.—Предрасполагающими моментами к D. считаются все те болезненные процессы, которые изменяют статику сустава и понижают крепость связок сустава: genu valgum, pes planus, атрофии и параличи мышц, обслуживающих тот или иной сустав. К этим же моментам следует отнести предшествующие D., т. к. после этой травмы остается меньшая выносливость связок. В возникновении D. в отдельных суставах играют роль характерные для каждого сустава причины. Так, D. в голеностопном суставе чаще всего наступает при ходьбе по неровному месту, когда стопа при неловком движении подвертывается и центр тяжести с середины сустава сразу переносится на боковые связки. Если связки не вынесут тяжести тела, наступает их разрыв. D. в локтевом суставе чаще всего наблюдается при гиперэкстенсии, когда рвутся связки, прикрепляющиеся к венечному отростку локтевой кости. При большей степени насилия повреждение заканчивается вывихом локтя кзади. D. также наступает при тех движениях в суставе, которые в норме этому суставу несвойственны. Так, тяжелые повреждения боковых связок коленного сустава, нередко с разрушением менисков, могут возникнуть при гиперэкстенсии с одновременным ротирующим движением в коленном суставе.— D. чаще всего наблюдаются в голеностопном суставе; далее по частоте идут коленный сустав, лучезапястный, локтевой и т. д. Суставы с обширными движениями, как плечевой и тазобедренный, редко подвергаются растяжению.

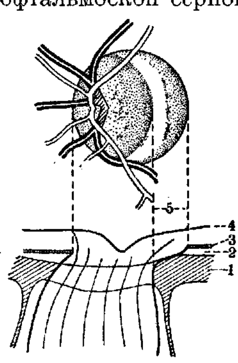
Наблюдаемые при D. повреждения захватывают все ткани, начиная с кожи и кончая синовиальной оболочкой и полостью самого сустава. В коже и подкожной клетчатке наблюдаются повреждения кровеносных и лимфатических сосудов, что ведет к кровоподтекам и серозно-кровянистым инфильтратам с явлениями отека. Мышцы и их сухожильные окончания также бывают повреждены в большей или меньшей степени вплоть до разрыва, при чем сухожильные влагалища нередко бывают растянуты излившейся кровью. Грубых нарушений больших сосудов и нервных стволов обычно не встречается благодаря их большой эластичности. Степень и формы разрывов связок и капсулы сустава могут быть очень разнообразны и могут быть осложнены повреждениями хрящей и суставных концов костей. Широкие распластанные связки обычно получают надрывы. Короткие, крепкие связки, не разрываясь сами, отрываются от мест своего прикрепления, унося при этом надкостницу и даже куски кости. Синовиальная оболочка редко подвергается разрыву, но, ущемляясь иногда в момент повреждения между суставными концами костей, отвечает на это серозно-кровянистым выпотом в полость сустава (гемартроз). В тяжелых случаях пат.-анат. изменения бывают так сложны, что не охватываются термином дисторсии (растяжения). Так, у детей описаны случаи расслаивания прикрепления эпифизов—то, что Олье (Ollier) назвал entorse juxta-épiphysaire. В коленном суставе при D. могут быть нарушения целости менисков, прикрепляющихся к суставной капсуле, разрывы крестообразных связок; в других суставах наблюдались случаи частичного разрушения хрящевого покрова концов костей. Эти повреждения ведут как правило к кровоизлияниям в полость сустава со всеми клиническими явлениями и последствиями гемартроза.

Основными симптомами D., общими для всех суставов, являются боль, припухлость, ограничение движения, кровоподтеки. Эти симптомы быстро нарастают в ближайшее после повреждения время. Наибольшая болезненность наблюдается в месте прикрепления связок. Обширные кровоподтеки должны вызвать подозрение на возможность перелома вследствие отрыва связок в месте их прикрепления к суставным концам костей. Во всех случаях следует рекомендовать рентгенологическое исследование, чтобы не пропустить повреждений

костей. Случаи с сопутствующим повреждением костей нужно трактовать как переломы, а не как истинные дисторсии.—П р о г н о з при D. бывает различным в зависимости от обширности и тяжести повреждений отдельных элементов сустава. Полного restitutio ad integrum обычно не бывает: связочный аппарат сустава остается менее крепким, поэтому возможны повторения после раз перенесенной D. Кровоизлияния в полость сустава также дают сомнительный прогноз, т. к. всегда возможно ожидать после гемартроза образования внутрисуставных спаек, к-рые могут повести к ограничению движений в различной степени. Отрывы надкостницы на местах прикрепления связок нередко ведут к стойким обезображиваниям контуров кости в этом месте. К упорным болям ведут нарушения целости менисков; при этом консервативное лечение часто бывает безуспешным, и дело заканчивается операцией резекции этих менисков.—Л е ч е н и е первые дни после повреждения должно состоять в покое с возвышенным положением конечности. Через несколько дней следует приступить к массажу поврежденной области и движениям. В зависимости от разнообразия пат.-анат. изменений (состояние хрящей, нарушение целости менисков, кровоизлияние в полость сустава и т. д.) методы лечения следует варьировать. В большинстве случаев лечение должно быть консервативным. Рекомендуемый при обширных гемартрозах прокол сустава в целях освобождения его от излившейся крови следует производить с большой осторожностью при специальных показаниях и в обстановке, гарантирующей полную асептику.

Лит.: В о л к о в и ч Н., Повреждения костей и суставов, Киев, 1928; F e s s l e r J., Die Torsionsfestigkeit des Gelenkbandapparates, Deutsche Zeitschr. f. Chir., B. LXXXII, 1906; I s r a e l A., Experimentelle Untersuchungen über die Gerinnung des Blutes in serösen Höhlen und Gelenken, Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., B. XXX, 1918; S c h l a t t e r C., Meniscusluxation des Kniegelenkes, Beiträge z. klin. Chir., B. XLI, 1904. **А. Прокин.**

ДИСТРАКЦИОННЫЙ СЕРП, видимое в офтальмоскоп серповидное белое поле у соска зрительного нерва. Зрительный нерв проходит в глазное яблоко через отверстие в склере и сосудистой оболочке, к-рые образуют канал (canalis sclerotico-chorioidalis). В зависимости от формы этого канала изменяется картина окружности соска зрительного нерва. В том случае, когда одна стенка канала идет прямо вперед, а другая (височная стенка) принимает косое направление, сосок зрительного нерва оттягивается в сторону—внутрь канала. При офтальмоскопии вследствие прозрачности ткани соска зрительного нерва можно видеть височную стенку канала, прилегающую к окружности соска в форме узкого светлого серпа—Д. с. (по Jäger'у—конус). Такой серп (или конус) наблюдается также в том случае, если сосудистая оболочка с пигментным эпителием сетчатки (вследствие их недостаточного развития) не кончаются у самого края зрительного нерва. Тогда между краем зрительного нерва и пигментным кольцом видна обнаженная склера в форме серпа. Д. с. чаще всего наблюдается в близоруких глазах, где вытяжение зрительного нерва чаще встречается и сильнее выражено. Нередко серп находят также в эмметропических и даже в гиперметропических глазах. Развитие серпа объясняют главн. образом выворачивающим действием верхней косой мышцы (Stilling).



Дистракционный серп: *1*—склера; *2*—chorioidea; *3* — пигментный эпителий; *4* — сетчатка; *5* — серп. (Из Axenfeld'а.)

ДИСТРОФИЯ, dystrophia (от греч. dys—приставка, обозначающая дурное качество, и trepho—питаю), нарушение питания тканей или органов или целых систем организма. Нарушения обмена веществ в клетке издавна принято делить на две большие группы: 1) расстройства с характером преобладания ассимиляции над диссимиляцией (расстройства прогрессивного характера), куда относят процессы регенерации, гипертрофии и развития опухолей, и 2) расстройства с характером преобладания диссимиляции над ассимиляцией (расстройства регрессивные), или атрофические. Среди уклонений последнего рода в свою очередь различают: атрофии простые, или количественные, характеризующиеся простым уменьшением клеток и органов в объеме, без качественных изменений протоплазмы и вообще тканей, и атрофии, отличающиеся гл. обр. именно качественными изменениями, атрофии качественные, иначе называемые дегенерациями, перерождениями. Сюда относятся дегенерации белкового, жирового, углеводного, пигментного характера. Именно эти качественные атрофии, или дегенерации, и называют Д. Нек-рые авторы (Халатов) находят однако возможным говорить и о «гипертрофической Д.», относя к ней между прочим т. н. компенсаторные гипертрофии в тех случаях, когда увеличение органа в объеме идет за счет не столько пролиферации клеточных элементов, сколько увеличения в объеме самих клеток; при этом руководствуются тем соображением, что якобы нет данных в пользу допущения возможности увеличенного поступления веществ в клетку при избыточном питании, с чем согласиться однако нельзя. Причины Д. чаще всего токсического характера, но в ряде случаев Д. может быть и эндокринного происхождения, напр. т. н. слизистый отек при недостаточности щитовидной железы. Говорят еще о dystrophia adiposo-genitalis, при к-рой собственно налицо общее нарушение жирового обмена в организме при атрофических явлениях со стороны генитального аппарата. При dystrophia musculorum progressiva наблюдается атрофия мышечных волокон с одновременной гипертрофией некоторых из них. В клинич. смысле по отношению к организму человека Д. или дистрофическим состоянием называют те хронические расстройства питания, при которых основным симптомом являются изменения питания с характером понижения его против нормы. **Г. Сахаров.**

D. adiposo-genitalis (адипозо-генитальный синдром, синдром Babinski-Fröhlich'a) обычно рассматривается как синдром гипофизарного ожирения в комбинации с гипофизарным евнухоидизмом. Описан в 1900 году Бабинским (у девушки 17 лет) и в 1901 году Фрёлихом (у мальчика 14 лет). Адипозо-генитальный синдром выявляется во всей полноте своей клин. картины обычно с наступлением периода полового созревания. Однако он может появиться и в зрелом возрасте, а иногда ясно намечается и в раннем детстве. Заболевают как девочки, так и мальчики. У последних клин. картина выступает обычно значительно яснее и дает меньше трудностей для диференциальной диагностики с другими формами гипогенитализма, сопровождающимися ожирением эндокринного происхождения. Главное место в клинич. картине занимают ожирение и задержка полового развития. Иногда адипозо-генитальный синдром сопровождается и другими явлениями, патогенез которых связывается обычно с нарушением функции придатка мозга: акромегалоидизмом, genu valgum, чрезмерно высоким или карликовым ростом, искривлением позвоночника, симптомами микседемы или б-ни Деркума. Отложения жира могут достигать огромных размеров. Жир распределяется неравмерно и в особенно больших количествах скопляется на груди, животе (живот в виде передника лежит на бедрах) и в верхней части бедер. Обильные отложения жира имеются обычно также и во внутренних органах и особенно в брюшной полости. Половое развитие обычно задержано. У девушек запаздывает появление менструаций, часто дисменорея, сменяющаяся иногда полным прекращением менструаций. У юношей половые органы очень малы, нередко имеется эктопия яичек. Волосы на лобке редки, под мышками отсутствуют. Голос у юношей остается детским, усы и борода отсутствуют. У мужчин отсутствует половое влечение, обычно—импотенция. У женщин, несмотря на отсутствие полового влечения, способность зачатия может сохраняться. Обмен веществ представляет характерные изменения. Выносливость к углеводам всегда повышена. Сгорание их затруднено. Бóльшая часть вводимых углеводов превращается в жиры. В нек-рых случаях наблюдались явления несахарного мочеизнурения. Основной обмен не представляет обычно существенных изменений. Темп. тела б. ч. ниже нормы. Общая астения, низкое кровяное давление, нередко меланодермия в позднем периоде б-ни заставляли высказывать предположение об одновременной гипофункции хромаффинной системы. Гипосимпатикотония, каково бы ни было ее происхождение, наблюдается часто. В виду того, что причиной Д. адипозо-генитальной в большинстве случаев бывает опухоль придатка мозга, обычно наблюдаются соотв. симптомы (головные боли, расстройство зрения и т. д.) и выясняемое рентгенологически расширение турецкого седла. Впрочем адипозо-генитальный синдром может развиться не только вследствие новообразований гипофиза, но и при опухолях, исходящих из третьего желудочка (см. ниже). В таких случаях отсутствие деформации турецкого седла, характерной для новообразований мозгового придатка, и наличность симптомов базилярного характера, типичных для опухолей, исходящих из третьего желудочка, могут до известной степени облегчить диференциальный диагноз. Нужно еще иметь в виду возможность развития Д. адипозо-генитальной и без всяких опухолей, что нередко бывает в раннем детском возрасте после перенесенного энцефалита или менингита.—Течение болезни при наличности опухоли, не поддающейся хир. удалению, всегда фатально. Глубокой рентгенотерапией удавалось получать значительное улучшение и ремиссии, длящиеся годами. Хотя сифилис очень редко является причиной адипозо-генитального синдрома, во всех случаях однако должно быть испробовано специфическое лечение.

Пат.-анат. исследования при Д. адипозо-генитальной устанавливают, что в большинстве случаев б-ни основное изменение находится в гипофизе, при чем чаще всего в последнем обнаруживается опухоль в виде базофильной аденомы, рака, кисты. Точно так же опухоли из гипофизарного хода и тератомы, сдавливающие гипофиз, могут являться основой болезни. Реже находят нарушение целости придатка мозга в результате бывших кровоизлияний, туб. процесса, сифилиса. Описаны случаи Д. адипозо-генитальной при сильной водянке мозга, сдавливавшей гипофиз вследствие выпячивания дна III желудочка, при разрушении гипофиза от огнестрельного ранения и других травм черепа. Имеются наблюдения Д. адипозо-генитальной на почве атрофии придатка артериосклеротического происхождения. Наконец бывают случаи Д. адипозо-генитальной без всяких изменений придатка, но при наличности опухоли (напр. глиомы) или (реже) других изменений в области III желудочка и межуточного мозга. В половых железах при Д. адипозо-генитальной у мужчин находят атрофию и замедление (иногда прекращение) спермиогенеза в семенных канальцах наряду с атрофическими изменениями также и со стороны межуточных клеток яичек. У женщин в яичниках наблюдается уменьшение (до полного исчезания) фоликулов, образование множественных кист, склеротическая атрофия. — Патогенез адипозо-генитального синдрома связывается обычно с гипофункцией мозгового придатка, гл. обр. его железистой части. Кушинг, Ашнер (Cushing, Aschner), в России — Архангельский и Карлик получили экспериментально адипозо-генитальный синдром у животных (собак), более года остававшихся живыми после полного удаления гипофиза. Несмотря на это, все же значение нарушений внутренней секреции гипофиза в патогенезе адипозо-генитального синдрома остается неясным. Камюс, Русси (Camus, Roussy), также имевшие в своем распоряжении большой экспериментальный материал, указывают, что при экстирпации гипофиза неизбежно повреждение ядер серого бугра, которое и является причинным моментом половой дистрофии и ожирения. И если гипофизарный карликовый рост, гипофизарное ожирение

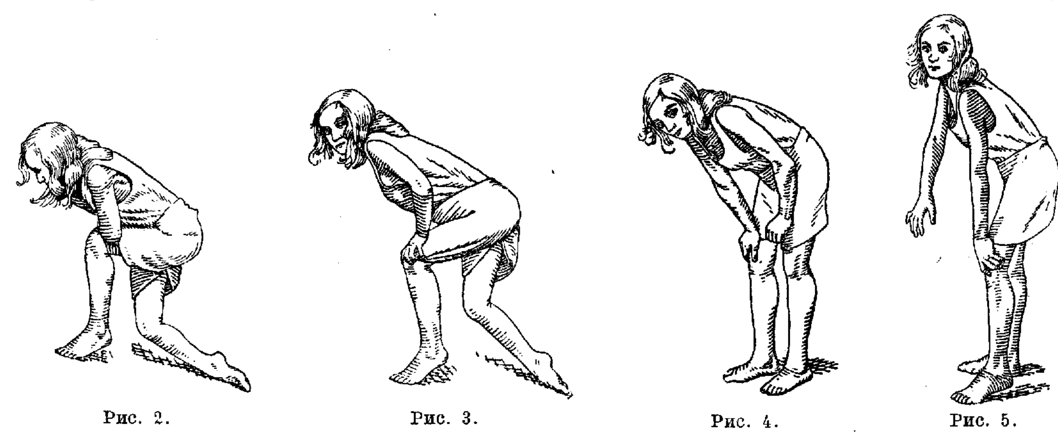
и гипофизарный инфантилизм все же, несмотря на возражения Камюса и Русси, можно признать закономерно повторяющимся следствием экстирпации гипофиза, то эти опыты во всяком случае не решают вопроса в пользу исключительно гипофизарного происхождения клинич. синдрома d. adiposo-genitalis. Церебральное происхождение этого синдрома наряду с гипофизарным остается весьма вероятным. За это говорит и пестрота симптомов, наслаивающихся на основную картину адипозо-генитального синдрома, иногда оставляющая от него одно лишь ожирение (напр. при наличии не гипо-, а гипергенитализма и преждевременного полового развития). Гипофизарное происхождение б-ни Бабинского-Фрёлиха может быть установлено лишь при констатировании опухоли гипофиза или сдавлении его опухолью основания мозга, и то лишь со значительной долей вероятности и при условии исключения комбинированного расстройства эндокринных желез. *А. Богомолец.*

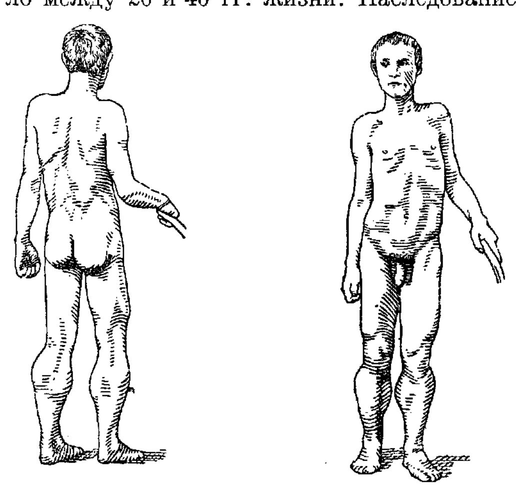
Dystrophia musculorum progressiva (myopathia)—прогрессивная мышечная Д., заболевание мышечного аппарата, характеризующееся атрофиями мышц на почве поражения мышечной ткани при полной неповрежденности периферического двигательного неврона (клетки передних рогов спинного мозга, передние корешки, периферические нервы). Названием, определяющим болезнь по существу, можно считать «первичную миопатию» (Oppenheim). Выделение этого заболевания из обширной группы миопатий в обособленную нозологическую единицу было сделано в 1883 г. Эрбом (Erb), разделившим все чистые случаи прогрессивной мышечной атрофии на две группы: спинальную и чисто мышечную; к этому мнению присоединились Ландузи, Дежерин (Landouzy, Dejerine; 1884), предложившие деление на миелопатическую и миопатическую группы. Признаки, объединяющие все разновидности первичной миопатии: 1) начало болезни в молодом возрасте (детство, период полового созревания); 2) наследств. передача, семейственность; 3) избирательность поражения мышечных групп: а) мышцы, идущие от таза к туловищу, от таза к бедру, от бедра к голени, б) мышцы, идущие от туловища к лопатке и плечу и от лопатки и плеча к предплечью, в) мускулатура лица; 4) комбинация атрофий с истинной и ложной (миосклеротической, жировой) гипертрофиями 5) качественное понижение электровозбудимости, но без ясно выраженной реакции перерождения; 6) сохранение чувствительности; 7) ненарушенность функций тазовых органов; 8) отсутствие бульбарных явлений.—Основанием для выделения типичных разновидностей клин. картины служат как моменты начала заболевания, так и локализация атрофий; необходимо иметь в виду, что между отдельными клин. типами весьма нередки переходные формы.

Т и п ы м ы ш е ч н ы х п р о г р е с с и р у ю щ и х Д. I. Д е т с к а я ф о р м а м ы ш е ч н о й Д. с л о ж н о й г и п е р т р о ф и е й (lipomatosis luxurians muscularis progressiva Heller'a, atrophia musculorum lipomatosa Seidel'я). Первые описания сделали Гризингер (Griesinger) в Германии (1864) и Дюшен (Duchenne) во Франции (1868). Начальные проявления—до 10-летнего возраста; наследование идет преимущественно по мужской линии; раньше обычно атрофируются мышцы туловища (преимущественно разгибатели спины), таза, бедер; мышцы верхних конечностей еще нормальны. Фнкц. недостаточность б-ных мышц создает своеобразные условия статики и передвижения тела, т. к. соответствующие движения выполняются приспособительно за счет еще непораженных групп. Движения эти стереотипно повторяются во всех случаях и при развитых формах настолько характерны, что позволяют безошибочно ставить диагноз; но и в самых начальных стадиях б-ни можно подметить отдельные типичные компоненты приспособляемости, что чрезвычайно важно для ранней диагностики (этот факт необходимо иметь в виду врачам охраны здоровья детей, т. к. при диспансеризации могут встретиться дети, о заболеваниях к-рых мышечной Д. их близкие даже и не подозревают). Прежде всего характерно положение тела при стоянии: спина изогнута лордотически, живот выпячен, верхняя часть тела откинута назад; такое положение тела обусловливается слабостью мускулатуры, укрепляющей тазобедренные суставы, вследствие чего таз и вместе с ним поясничная часть позвоночника наклоняются вперед, верхняя же часть туловища компенсаторно, для сохранения равновесия, отклоняется назад (рис. 1). Походка приобретает признаки «развалистости» («утиная походка») вследствие слабости ягодичных средних мышц. Особенно характерны движения б-ных при наклонении тела вперед и выпрямлении его (вставание из лежачего положения, поднимание с пола предметов): движения эти совершаются за счет мышц рук, которыми больные опираются на бедра и на колени при наклонении тела и отталкиваются от бедер и колен при выпрямлении («карабкаются по ногам»; рисунки 2—5). Тщательное исследование мускулатуры всего тела обнаруживает наряду с атрофиями определенных групп увеличение объема отдельных мышц — преимущественно икроножных, затем дельтовидных (рис. 6)—за счет отложения в них жировой ткани.—II. Д е т с к а я ф о р м а м ы ш е ч н о й Д. с п о р а ж е н и е м м у с к у л а т у р ы л и ц а; первые наблюдения принадлежат Дюшену, подробное описание сделали Ландузи и Дежерин (type facio-scapulo-huméral). Развивается в раннем детстве, начинается с поражения мышц лица (прежде всего появляется слабость круговой мышцы глаз и рта), вследствие чего сначала затруднены закрывание глаз и движения рта при смехе, свисте, разговоре. В тех случаях, когда появляется псевдогипертрофия круговой мышцы рта, губы становятся толстыми, выпяченными («губа тапира»); в дальнейшем при постепенном распространении процесса на осталь-


Рис. 1.

ную мускулатуру лица мимика становится малоподвижной, щеки западают, нижняя губа отвисает, и лицо приобретает особенности, очень облегчающие диагностику заболевания (facies myopathica). В позднейших стадиях развивается полная неподвижность лица («лицо сфинкса»). Одновременно или несколько позднее поражаются мышцы плечевого пояса, плеча, а в дальнейшем—разгибатели спины, тазовые и бедренные мышцы, давая такую же, как и при первой форме, типическую картину (рис. 7).—III. Юношеская форма. Описана Эрбом. Начало между 20 и 40 гг. жизни. Наследование чаще по женской линии. Сначала обычно поражаются мышцы плечевого пояса (type scapulo-huméral Vulpian), затем процесс переходит на мышцы туловища и верхних конечностей. Избирательное постоянство поражения, установленное Эрбом, касается следующих мышц: pectoralis major et minor, cucullaris, latissimus dorsi, serratus anter. major, rhomboidei, lumbo-sacralis, longissimus dorsi и позднее triceps. Как правило остаются пощаженными sterno-cleido-mastoideus, levator anguli scapulae, coraco-brachialis, teretes, deltoideus, supra- et infraspinati и мелкие мышцы кисти; из мышц предплечья поражается только supinator longus (рис. 8). На нижних конечностях преимущественно поражаются glutaei, quadriceps, peronaei, tibialis anter. Мышцы лица за редкими исключениями остаются здоровыми. Кроме двигательных расстройств, общих всем вышеописанным формам (стояние, походка, сгибание, разгибание туловища), характерными для типа Эрба являются: крыловидное отстояние лопаток (паралич m. serrati) и «расслабление» плеч, выражающееся невозможностью для б-ного фиксировать плечи книзу вследствие слабости мышц капюшонной, зубчатой, широкой мышцы спины и грудных мышц лопатки (рис. 9). В поздних стадиях б-ни появляются расстройства дыхания (служащие причиной смертельного исхода) вследствие атрофий межреберных мышц и диафрагмы.—Течение мышечной дистрофии при всех формах хроническое, медленно прогрессирующее; иногда наблюдаются приостановки процесса.


Рис. 2. Рис. 3. Рис. 4. Рис. 5.
Рис. 2—5. Приемы, при помощи которых б-ная поднимается с полу.


Рис. 6.

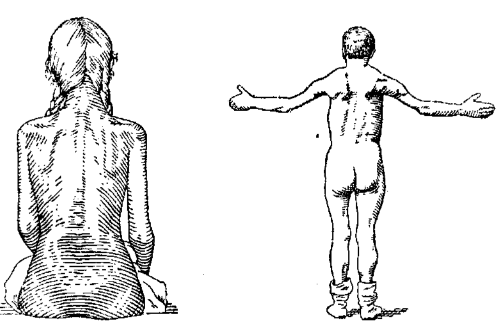

Рис. 7. Рис. 8.


Рис. 9.

Диференциальный диагноз. Некоторое сходство клинической картины d. muscularis progressiva в отношении главного внешнего признака—мышечных атрофий—имеется со всеми формами, к-рые находятся в близком родстве, как полиомиелиты, боковой амиотрофический склероз, спинномозговая мышечная атрофия, невротическая мышечная атрофия, myatonia congenita и пр.

Однако диференциальный диагноз не представляет затруднений, если основным критерием явятся: типичность расположения поражений мышечных групп при миопатических формах, тщательный анализ анамнестических данных (наследственность, семейность, начало в определенном возрасте), углубленное клин. исследование (чувствительность, рефлексы, электровозбудимость), а также микроскопическое исследование мышц (биопсия).—Этиология и патогенез. В основе миопатических Д. лежит врожденная слабость мышечной системы (абиотрофии по Gowers'у). Ближайшие причины избирательного поражения определенных сегментов мышечной системы неизвестны; это явление относится к трудно поддающейся изучению области избирательных дегенераций. Недостаточность энергии роста мышечных сегментов повидимому имеется еще в эмбриональном формировании мышечной ткани из мезодермы. Врожденность миопатий подтверждается частотой комбинаций их с другими синдромами аномалий развития нервной системы, а также других систем. Исследованиями Ленца, Сименса (Lenz, Siemens), Давиденкова установлено, что миопатия 1) чаще всего передается по рецессивному типу, 2) нередко может передаваться и по доминантному типу, при чем это имеет место б. ч. в отношении легких случаев, т. к. случаи тяжелые приводят к прекращению рода, 3) нередко передается по рецессивному, связанному с полом типу.—Пат. анатомия. Налицо картина атрофического процесса в различных стадиях его развития: постепенное сужение мышечных волокон до полного их исчезновения, размножение ядер сарколеммы. Наряду с атрофией мышечных волокон нередко наблюдаются процессы чрезмерного роста других тканей, заложенных в межмышечных промежутках,—жировой и соединительной. Макроскопически эти процессы выражаются увеличением объема атрофированных мышц (ложная гипертрофия), при чем жировая инфильтрация придает мышцам тестоватую мягкость, обнаруживаемую ощупыванием. Иногда, при общей атрофии, в отдельных мышцах может появляться и размножение мышечных элементов (истинная гипертрофия). В спинном мозгу и периферических нервах до сих пор как правило изменений не обнаруживали, но в нек-рых, гл. обр. атипических случаях были находимы изменения в спинном мозгу, именно—уменьшение количества и размера двигательных клеток, без деструктивных процессов в них. Эти наблюдения подтверждают мнение, что формы спинальной, невротической и миопатической мышечных атрофий, будучи различными в анат. отношении и по клин. симптомам, могут объединяться сущностью врожденного дегенеративного процесса. — Предсказание всегда мало благоприятно. На общую продолжительность жизни миопатия непосредственного влияния не оказывает, за исключением тех случаев, когда поражается дыхательная мускулатура. Общие защитительные силы организма у миопатиков ослаблены, и это может неблагоприятно отразиться на течении случайных острых заболеваний.—Лечение. Специфических средств против миопатии нет. Применяются: электризация, массаж и активная гимнастика; необходимо однако избегать утомления. Целесообразно периодическое применение общих укрепляющих лекарственных и питательных препаратов, водолечения. **А. Сурков.**

Лит.: Давиденков С., Наследственные болезни нервной системы, Харьков, 1925 (лит.); Рот В., Мышечная сухотка, М., 1895 (лит.); Oppenheim H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten, B. I, B., 1923. Лит. по Д. эндокринного происхождения — см. лит. к ст. *Внутренняя секреция* и *Гипофиз*.

ДИС-ФУНКЦИЯ (от греч. dys—частица, означающая нарушение, расстройство, и лат. functio—функция), нарушение функции, особенно в качественном отношении. Примеры: Дизагнозия (от греческ. gnosis—узнавание)—нарушение способности узнавать предметы (см. *Агнозия*). Дизагрегация, лучше—дезагрегация (от лат. aggregare—соединять)—распадение на отдельные части, напр. дезагрегация личности—распад личности. Дизантиграфия—потеря способности списывания при афазии. Дизафия (от греческ. aphe—прикосновение)—нарушение тактильной чувствительности. Дизонимия (от греческ. onoma—имя)—навязчивое стремление к изменению своего имени и своей фамилии. Дизонтогения—нарушение онтогенеза, процесса индивидуального развития. Дизопсия—расстройство зрения. Dysopsia algera—расстройство зрения, сопровождаемое болью. Дизорексия (от греческ. orexis—желание)—расстройство или извращение аппетита. Дизосмия (от греч. osme—обоняние) — расстройство обоняния. Дизеретизм (от греч. erethiso—раздражаю)—нарушение чувствительности к раздражениям. Дизестезия (от греч. aisthesis—ощущение)—нарушение чувствительности с ее извращением (напр. ощущение тепла как холода и т. д.); болезненная восприимчивость ко всем внешним впечатлениям. Дисбазия артериосклеротическая—см. *Рено болезнь*. Дисбулия (от греч. boule—воля)—расстройство воли (см. *Абулия*). Дисгенитализм (от лат. genitalia—половые органы)—недоразвитие наружных или внутренних половых органов, нарушение функции половых желез. Дисгормия (от греческ. hormao—побуждаю)—нарушение образования *гормонов* (см.) или гормональной деятельности. Дисгнозия — нарушение способности узнавать предметы. Дисграмматизм—нарушение грамматической правильности речи при афазиях (см. *Аграмматизм*). Дисграфия (от греч. grapho—пишу)—нарушение способности писать при афазии. Дисдипсия (от греч. dipsa—жажда)—нарушение чувства жажды. Дискинезия (от греч. kinesis—движение)—нарушение движений. Дискория—неравенство зрачков (см. *Анизокория*). Дислалия (от греч. lalia—разговор)—нарушение артикуляции (см. *Дизартрия*). Дислексия (от лат. lego—читаю)—нарушение способности чтения при афазии. Дислогия (от греч. logos—разум)—нарушение речи вследствие нарушения интелекта. Дисмазезия (от греч. masesis—жевание)—расстрой-

ство жевания. Дисмимия—расстройство мимики. Дисмегалопсия—нарушение способности определения величины видимых предметов. Дисмнезия (от греч. mneme—память)—расстройство памяти. Дисморфизм—нарушение формы, деформация, уродство. Дисморфофобия—навязчивая боязнь обратить на себя внимание окружающих своим уродством, своей одеждой, вообще своей внешностью. Диспарейния (от греческ. pareynos—лежащий подле)—отсутствие у женщины чувства удовольствия при половом сношении, ощущение боли при нем. Диссперсонализация — расстройство или утрата чувства личности, ощущения своего я. Диспрагия интермитирующая ангиосклеротическая (от греч. prasso—делаю)—приступы сильных болей в животе и вздутие кишечника в области n. splanchnici при артериосклерозе, особенно art. mesentericae superior. Диспраксия — нарушение действий, их правильной последовательности, независимое от собственно паралитических расстройств (см. *Апраксия*). Дисстения (от греч. sthenos—сила)—нарушения силы. Дистаксия (от греческ. taxis—порядок)—нарушение координации. Дистимия (от греческ. thymos — настроение)—нарушение настроения, угнетенное состояние. Дисфагия (от греч. phago—ем)—нарушение глотания. Дисфазия (от греческ. phasis—речь)—легкая степень *афазии* (см.). Дисфемия (от греч. phemi—говорю)—нарушение моторной речевой функции, легкая степень чистой моторной афазии. Дисфония (от греч. phone — голос) — нарушение фонации. Дисфразия—расстройство речи вследствие нарушения интелекта. Дисфрения (от греч. phren—диафрагма, душа)—психическое расстройство, следующее за каким-либо соматическим заболеванием. Дисфтонгия (от греческ. phthongos—звук)—нарушение речи, при к-ром каждая попытка говорить ведет к судорогам губ и языка. Дисхирия—расстройство способности различать раздражение между правой и левой стороной (см. *Аллохирия*). Дисхондроплазия (от греч. chondros—хрящ и plasso—образую)—нарушение роста хряща на границе оссификации, возникающее в зародышевой жизни и приводящее к микромелии. Дисхроматопсия (от греч. chroma—цвет)—нарушение способности различать цвета. **И. Филимонов.**

ДИСХРОМИЯ, dyschromia, группа дерматозов, характеризующихся б. или м. стойким изменением окраски кожи от а) сгущения (гиперпигментации) или убыли (депигментации) нормального пигмента кожи—меланина, б) отложения в коже несвойственного ей пигмента эндогенного происхождения (гемосидерин) или экзогенного (татуировка, аргирия, импрегнации). Изменения окраски, зависящие от пропитывания рогового покрова краской и смываемые, сюда не относятся. Нередко очаги депигментации бывают окружены по периферии зоной гиперпигментации. Д. может быть диффузной, даже универсальной (меланодермия), пятнистой, иногда сетчато расположенной (reticulata); возникает либо вторично, после или во время того или иного дерматоза, либо первично, сразу как таковая. Причины Д. очень многочисленны: 1) внешние, физические, как трение, давление, расчесы, лучистая энергия, тепло и пр.; химические — мушки, горчичники, иодная настойка, особенно хризаробин, и пр.; 2) внутренние—б-ни центральной нервной системы, органов кровообращения и особенно—эндокринных, от инфекций, особенно—хронических (сифилис, tbc, малярия, проказа и пр.), интоксикаций или новообразований.

ДИТРИХА ПРОБКИ, см. *Мокрота*.

ДИТТЕЛЬ, Леопольд (Leopold Dittel, 1815—98), известный хирург, основоположник венской урологической школы. С 1848 г. Диттель работал ассистентом у венского проф. хирургии Думрейхера. В 1860 г. Диттель получил в качестве доцента заведывание хир. отделением в Wiener Allgemeines Krankenhaus, а в 1867 г. профессуру. Первая половина деятельности Д. носила ортопедический уклон (монографии о плоской стопе и о коксите). С 1860 г. Д. отдался изучению урологии, и в результате появился ряд работ, из к-рых одна, «Die Stricturen der Harnröhre» (Hndb. d. allg. u. spec. Chirurgie, hrsg. v. F. Pitha u. Th. Billroth, B. III, Abt. 2, Erlangen—Stuttgart, 1872; также в Deutsche Chirurgie, herausgegeben v. Th. Billroth u. G. Luecke, Lief. 49, Stuttgart, 1880), является и по наст. время классической. Следует далее отметить работы Д. о лечении свищей мочевого пузыря, о дивертикулах уретры и о лечении гипертрофии простаты путем резекции боковых долей ее. Личная статистика камнесечений, произведенных Д., достигает 800 операций. В то же время Д. был горячим приверженцем литотрипсии, которую проделал также громадное число раз. После смерти Бильрота Д. был избран председателем Венского медицинского общества.

ДИУРЕЗ. Содержание:

Физиология диуреза. Определение понятия и роль Д. в организме. Диурез (от греч. dia—через и ouron—моча), мочеотделение, важнейший выделительный процесс в организме, в узком смысле слова означает образование и отделение мочи почечной тканью. В более же широком понимании Д. есть результат сложных физиол. процессов обмена веществ (водного, солевого, азотистого, пигментного и пр.), конечным этапом которого и является собственно мочеотделение. Т. о. в процессе диуреза факторы ренальные трудно отделимы от факторов экстраренальных. С учетом последних понятие о Д. становится менее очерченным; между тем в этом-то смысле оно все чаще и чаще применяется в клинике и даже в физиологии, т. к. понимание и оценка собственно мочеотделения почти невозможны вне одновременного учета состояния общего кровообращения и химических сдвигов в крови и тканях.—Физиол. роль почек

как органа выделения и диуреза как важнейшего выделительного акта не только чрезвычайно велика, но и весьма многогранна. Из всех конечных продуктов обмена веществ в организме почка (при диурезе) выделяет наиболее сложные и вместе с тем наиболее ядовитые—азотистые шлаки, пигменты, а при патологических условиях кроме того кетоновые тела, желчные кислоты, пат. пигменты, а в нек-рых случаях и образующиеся в ней самой парные соединения (напр. гипуровая к-та). Благодаря выделению при Д. поваренной соли и др. электролитов или же их задержке в организме, поддерживается важнейшее биологическое свойство крови и внутренней (тканевой) среды организма человека и теплокровных—их изотония. Все эти плотные вещества могут элиминироваться лишь в водных растворах, вследствие чего выделение воды, являющейся вместе с тем и постоянным продуктом окислительных процессов в клетке, есть третья важнейшая функция почки при диурезе. Наконец при помощи Д. поддерживаются основные физико-хим. свойства кровяной плазмы как коллоидной системы с *буферными свойствами* (см.) — постоянство ее *активной реакции* (см.), ее норм. щелочный запас, определенное онкотическое давление ее белков.— Количественные пределы аккомодации почки в смысле выделения тех или иных составных частей мочи весьма значительны: количество воды, выводимой почками за сутки, как известно, может колебаться от минимальных цифр до 15—20 *л* и более, хлористый натр варьирует в пределах от 0 до 30—40 *г* и т. д.

Развитие учения о Д. Вопрос о собственно мочеобразовании является наиболее изученной главой учения о Д. Схематически все существующие учения о Д. могут быть уложены в три группы: 1) теорию фильтрации мочи под влиянием кровяного давления (Ludwig), 2) теорию секреции почкой (как железой) мочи в клубочках и канальцах (Bowman-Heidenhain), 3) теорию фильтрации преформированной мочи в клубочках и активной реабсорпции в канальцах (Ribbert-Cushny). — Боумен описал детально взаимоотношения, существующие между Мальпигиевыми клубочками и канальцами, и на основании, правда спекулятивного, анализа гист. структуры почки создал первую научную теорию мочеотделения. «Зачем быть в конце мочевого канальца такому великолепному приспособлению [т. е. клубочку], если не для поставки воды, необходимой для отделения и растворения выделяемых почечным эпителием плотных составных частей мочи?» (Боумен; 1842). Однако взгляд Боумена не был подтвержден экспериментом, почему в последующие 30 лет в физиологии утвердилась и господствовала предложенная Людвигом фильтрационная теория Д. (1844). Многочисленными исследованиями его учеников были установлены колебания Д. под влиянием перерезки почечных нервов (Устимович), спинного мозга, а также после сжатия большого числа крупных артерий (Goll). Отсюда делалось заключение (Людвиг), что моча со всеми ее составными частями отфильтровывается под влиянием кровяного давления в Боуменовой капсуле из клубочков и при дальнейшем прохождении по канальцам сгущается вследствие всасывания (диффузии) избыточного количества воды обратно в кровь [вернее—в лимфу (Заварыкин)]. Наибольшие трудности при подобном рассуждении представляла необходимость объяснить различные концентрации солей и мочевины в крови и моче, а также разную концентрационную способность почки по отношению к отдельным элементам мочи. Все это впоследствии учитывалось и самим Людвигом, почему дальнейшие исследования его лаборатории (Устимович, Hermann) касались влияния на почечную секрецию веществ, подлежащих выделению, и привели к выводу, что к влиянию кровяного давления на интенсивность Д. присоединяется добавочный фактор—содержание в крови «мочеобразующих» (harnfähige) веществ. Тем самым к чисто механическим моментам были присоединены факторы химические.

Гейденгайну (1874) было нетрудно показать, что работы сердца (resp. кровяного давления) недостаточно для объяснения громадной концентрационной, осмотич. работы, совершаемой почкой, и что простыми явлениями фильтрации и диффузии не исчерпывается процесс Д. Им же было высказано предположение, что из факторов, создаваемых кровообращением, не высота кровяного давления, а ускорение тока крови в клубочках сопровождается повышением Д. Тогда же было установлено (И. П. Павлов), что при всасывании больших количеств воды из желудка наступает сильный Д. без одновременного повышения кровяного давления. Все это, наряду с приводимыми ниже экспериментальными данными над выделением красок клубочками, привело Гейденгайна к утверждению, что клубочки при Д. выделяют лишь воду и отчасти легко растворимый хлористый натр, эпителию же извитых канальцев и широким коленам Генлевских петель приписывалась секреция плотных составных частей (в первую очередь мочевины), растворенных в минимальных количествах воды, при чем эпителий как в Боуменовой капсуле, так и в мочевых канальцах обладает, по Гейденгайну, активной секреторной способностью избирательно выводить плотные составные части мочи в различной концентрации.

Из многочисленных исследований, произведенных для подтверждения и доказательства секреторной теории, важнейшими следует признать: 1. Собственные наблюдения Гейденгайна над отложениями индиго-кармина в почечном эпителии спустя 10 мин. после впрыскивания 1%-ного раствора краски в кровь при перерезанном спинном мозге, т. е. при максимальном ухудшении для Д. условий кровообращения. Спустя час краска обнаруживалась уже в просвете канальцев восходящей части петель и вставных отделов. Гейденгайн полагал, что этим опытом даны прямые доказательства секреторной способности почечного эпителия, подчас даже без мочеотделения. 2. Наблюдения Нусбаума (Nussbaum) над лягушечьей почкой, обладающей ценными для изучения Д. особенностями строения в том смысле, что кро-

воснабжение ее происходит порознь из двух систем: a. renalis снабжает клубочки, a v. porta renalis—канальцы. Опыты эти показали, что после перевязки a. renalis и после наступающего в связи с перевязкой спустя 2—3 дня запустения клубочков, при последующем введении мочевины в вену или в лимф. мешок наступает снова Д. примерно в $^1/_4$ нормального количества. При впрыскивании же в подобном опыте индиго-кармина последний появляется в просвете канальца, хотя Д. и не наступает. Менее убедительны наблюдения Линдемана, пытавшегося введением масел в a. renalis вызвать эмболию клубочков и создать условия, аналогичные опыту Нусбаума. Данные этих экспериментов большинство последователей секреторной теории склонно рассматривать исключительно как доказательство способности мочевых канальцев к истинной секреции. Подобные же опыты были в дальнейшем повторены и с другими красками, при чем, по Гурвичу, краска накопляется внутри клеток в особых вакуолях (resp. на гранулах) и при достижении определенной концентрации в клетках выделяется из них при помощи этих приспособлений в просвет канальцев (см. также *Железы*). Линдеман создал аналогичное представление о так называемых тонопластах — внутриклеточных образованиях, являющихся по его мнению фактическими носителями специфич. секреторной функции клеток почечного эпителия — нефроцитов. Магнус, пытаясь расширить круг доказательств в пользу секреторной теории, установил, что повышение артериального давления в почках, равно как увеличение массы крови при помощи трансфузии, ведет к оттоку жидкости в ткани, но не сопровождается диурезом. Последний наступает однако, если вызвать химические изменения состава крови, например введением поваренной соли и особенно Na_2SO_4.

Свое завершение секреторная теория нашла в учении Пюттера (Pütter; 1926) о «трех железах» в почках (Drei-Drüsentheorie). На основании сравнительно-физиологического изучения Д. в филогенетическом ряду Пюттер утверждает, что клубочковый эпителий является по преимуществу водной железой, восходящее широкое колено Генлевской петли служит для выделения соли («солевая железа»), а извитые канальцы I и II порядка экскретируют (активно элиминируют) мочевину, мочевую кислоту, парные соединения и в пат. условиях—сахар. Функция третьей железы, наиболее сложная, свойственна лишь почке высших животных. Признавая все же наличие в почках всасывания, Пюттер относит его лишь на нисходящее колено Генлевских петель. Однако многочисленные исследования показали, что те же факты которые объясняются секреторной теорией, могут получить и иное толкование. Кроме того и сами факты подчас сложнее, нежели это предполагали Гейденгайн и его последователи. Так, было доказано, что индигокармин после впрыскивания появляется не только в канальцах, но и в эпителии Боуменовой капсулы и в фильтрате клубочков, правда в очень сильном разведении (непосредственное изучение пунктата капсульной жидкости Wearn'ом и Richards'ом). Гист. изучение почки после впрыскивания кармина (Möllendorff, Suzuki) обнаружило предварительное появление его в просвете канальцев, а затем уже и в эпителии, что говорит в пользу обратного всасывания этих красок из просвета канальцев. Наконец окрашивание эпителия канальцев индиго-кармином получается и на экстирпированной почке, безусловно потерявшей жизнеспособность (Jacoby, Sobieranski). Оба изложенных учения о диурезе приписывают таким образом клубочкам роль выделения воды. Но механизм ее выделения, равно как и количество и назначение выделяемой клубочками жидкости, остается спорным. Невыясненным остается также вопрос о секреторной или фильтрационной роли эпителия Боуменовой капсулы. Центр тяжести разногласия лежит однако не в этом, а в определении функции канальцев, в разрешении спора о том—всасывание или выделение является их основной задачей.

Кешни подверг в последнее время (1926) блестящему анализу все известные в наст. момент факты относительно Д. и смог показать, что все они могут найти свое объяснение и с точки зрения как бы ультрафильтрации преформированной мочи через Боуменову капсулу и абсорпции избыточного количества жидкости, а также и нек-рых солей, по пути прохождения фильтрата, т. е. в канальцах. Эта так называемая фильтрационно-реабсорпционная теория возвращает учение о диурезе к физ.-хим. представлениям в модернизованном смысле. В клубочках, согласно Кешни, происходит как бы ультрафильтрация, при чем безбелковая часть плазмы отфильтровывается через Боуменову капсулу и подвергается при прохождении в канальцах дальнейшему превращению в мочу. Скорость тока капсульной жидкости в канальцах определяется быстротой фильтрации и противодействием, оказываемым из мочеточников. Для концентрирования мочи требуется затрата соответственного количества работы (осмотическая работа), почему и самый процесс реабсорпции должно рассматривать не как пассивную диффузию (Людвиг), а как активную резорпцию (Кешни). Непосредственными экспериментальными доказательствами в пользу резорпции в канальцах могут служить опыты Ричардса и Уирна, получивших при помощи тончайшей методики фильтрат из отдельных Боуменовых капсул лягушечьей почки, при чем в этой жидкости им удалось обнаружить наряду с солью и мочевиной также и глюкозу в количествах, соответствующих концентрации этих веществ в крови. Собранная же из той же почки моча была свободна от сахара и содержала, как это обычно наблюдается у лягушки, мочевину и соль в меньшем разведении. Кроме того хим. исследованиями почки теплокровных—порознь мозгового и коркового вещества—было обнаружено наличие сахара в первом и отсутствие его во втором. Наконец у птиц (например у гусей) при непосредственном собирании мочи из мочеточника неоднократно наблюдался Д., во много раз превышающий обычную норму (в сутки до

$2^1/_2$ *л*; А. М. Левин, Sharpe, Орбели). Последние наблюдения могут найти свое объяснение только лишь в выпадении обратного всасывания из клоаки. Особенно же интересны в смысле реабсорпции длительные хрон. наблюдения из лаборатории Орбели (Михельсон, Рождественский, Шторх и Данилов) над собаками с раздельно выведенными мочеточниками (операция по Орбели) и с декортикацией или удалением мозгового вещества одной из почек, наблюдения, подтвердившие—насколько это позволяют столь грубые вмешательства—возможность резорпции больших количеств жидкости в канальцах и уточнившие место и механизм всасывания отдельных составных частей мочи.—К логическим доказательствам в пользу реабсорпции и против специфически секреторного характера почечного эпителия относится ссылка на эмбриогенез почки, которая занимает среди прочих секреторных органов по своему происхождению из мезодермы особое место (Möllendorff). Все же, допуская возможность фильтрации для объяснения ее механизма в настоящее время невозможно ограничиться одними гидростатическими факторами (кровяное давление, скорость кровяного тока и пр.); приходится учитывать также особенности структуры клубочка и свойства отдающей фильтрат плазмы. Гистологически клубочки представляют собой не голую капилярную сеть, непосредственно окруженную внутренним листком Боуменовой капсулы,—между ними залегают рыхлые синцитиальные клетки, заполняющие все свободное пространство между капсулой и клубочком (Мёллендорф). Т. о. и с физ.-хим. точки зрения клубочки представляют собой чрезвычайно сложную мембрану, и следовательно происходящая здесь фильтрация обусловлена не одними и не простыми физическими факторами, а связана с явлениями осмоса, набухания, отбухания и повидимому также адсорпции.

В новейшее время (1928/29) школа Гёбера (Höber), изучая физ.-хим. свойства почечного эпителия, пришла к выводу, что прохождение отдельных составных частей мочи через клубочки зависит от растворимости этих веществ в липоидах: другими словами, клеточная оболочка благодаря своей структуре избирательно способствует или препятствует выделению эндогенных или экзогенных (краски) веществ. Кроме того белки плазмы, отдающей в мочу свою воду, обладают собственным коллоидо-осмотическим давлением, удерживающим воду с определенной силой. Величина той силы, к-рую необходимо преодолеть для отжатия фильтрата, определяется Старлингом, Шаде и Говером в 25—30 *мм* Hg, Крогом (Krogh)—в 33—35 *мм*. В связи с этим интересно отметить, что минимальное давление, при котором еще возможен Д., издавна определялось в 40—30 *мм* (Устимович, Грюцнер). Возможность образования из капсульного фильтрата концентрированной мочи предполагает с точки зрения реабсорпционной теории выпотевание через клубочки значительных количеств жидкости, во много раз превышающих объем выделяемой мочи. Так, 1 литр мочи должен по теоретическим подсчетам образоваться из 83 *л* фильтрата, что в свою очередь требует прохождения через клубочки 90 *л* плазмы. Различная же концентрация плотных веществ в моче объясняется тем, что для отдельных составных частей плазмы имеется порог (Schwelle), ниже к-рого они в моче не появляются. Те же вещества, к-рые подобным порогом не обладают, выделяются полностью. Таковы сульфаты, креатинин, иодиды, к-рые выделяются параллельно своей концентрации в крови. Согласно этих представлений сахар в канальцах резорбируется полностью, хлористый натр подвергается также значительному всасыванию, мочевина, мочевая кислота, фосфаты всасываются в меньших количествах, т. е. обладают более низким порогом выделения. Все эти положения получили в последнее время подтверждение в опытах Ричардса и Плента (Plant).

Работа почки и потребление ею кислорода. Неоднократно были сделаны попытки, исходя из понижения точки замерзания (Δ) в моче и крови, произвести математическое исчисление работы, выполняемой почкой при образовании единицы объема мочи. Согласно этим вычислениям для образования напр. 200 *см*³ мочи с Δ—2,3° требуется работа почки в 42,91 *кг/м* (Dreser, Galeotti). Эти цифры однако ни в какой мере не соответствуют действительно затраченной энергии, о чем можно судить хотя бы по количеству кислорода, потребляемому функционирующей почкой (Barcroft, Brodie). Более точные представления о произведенной в почке работе можно получить, лишь вычислив концентрационную работу по каждой составной части мочи в отдельности. Для образования 1 *л* обычной мочи требуется согласно расчетам по новейшим формулам Гилла и Донанна (Hill, Donann) затратить не менее 500 *кг/м*, однако и подобные вычисления останутся неполными до тех пор, пока не будет во всех деталях известна сущность процесса мочеобразования. Потребление кислорода в почках, находящихся в покое и функционирующих, по всеобщему признанию значительно выше среднего потребления многих других органов. Для собаки оно равно, по разным авторам, на 1 *г* вещества и 1 минуту времени 0,008—0,075 *см*³, а при нек-рых видах интенсивного Д. до 0,3 *см*³. Закономерной зависимости между потреблением кислорода и выделением углекислоты отметить не удается. При нек-рых видах Д., но безусловно не при всех, потребление кислорода резко повышается. В соответствии с обильным потреблением кислорода почки находится и ее кровоснабжение. По приблизительным подсчетам, на основании исследования с кровяными часами, вся масса крови организма должна проходить через почки в 5—8 минут (в среднем по 2 *см*³ крови в 1 мин. на 1 *г* вещества). Для человека размер орошения кровью почек (в сутки) равен т. о. 700—860 *л*. Скорость протекания крови через почки относительно меньше, чем через другие органы — факт немаловажный, если учесть своеобразие почечно-капилярной системы. Здесь как известно кровь проходит дважды

через капилярное русло с интерполированными vasa efferentia. Между тем до сих пор недостаточно выяснен вопрос, все ли факторы, нервные и экзогенные, которые влияют на приводящие артериолы, оказывают такое же влияние и на отводящие сосуды. Непосредственным наблюдением (Ричардс) было кроме того доказано, что при покое не все клубочки участвуют в почечном кровообращении, и лишь при вливании соли, мочевины и сахара, равно как и при применении лекарственных веществ (нитроглицерин, кофеин), в действие вступают многочисленные запасные клубочки. Аналогичные наблюдения сделаны Крогом над капилярной сетью многих других областей тела (см. *Капиляры*). Во всяком случае, необходимо учитывать твердо установленный факт, что повышение или понижение кровяного давления в клубочках сопровождается соответственно усилением или ослаблением диуреза (Голл, Ричардс и Плент). В этом же смысле, хотя и менее отчетливо, влияет ускорение и замедление тока крови через клубочки. Все это относится, разумеется, к физиологическим условиям, когда сохранено нормальное кровоснабжение и венозное кровообращение в почке и нет затруднений в оттоке крови (см. также ниже — патология диуреза).

Химический состав крови и Д. Хим. состав кровяной плазмы является одним из основных факторов, определяющих Д. Колебание в содержании отдельных нормальных ингредиентов плазмы, равно как и появление новых, необычных для крови веществ может послужить поводом для усиленного Д. Наиболее простым и вместе с тем обычным раздражителем является вода. Ее избыток (гидремическая плетора) как правило сопровождается усиленным Д., хотя и по наст. время остается не вполне выясненным вопрос, является ли гидремия следствием, причиной или сопутствующим фактором при Д. Заслуживает напр. внимания, что при нек-рых олигуриях задержка даже очень значительных количеств воды в организме не сопровождается разжижением крови и вместе с тем не обусловливает собой отеков. Введение в организм даже очень значительных количеств воды сопровождается лишь кратковременной гидремией, после чего вода уходит в ткани с тем, чтобы потом уже во время наступления Д. появиться снова в крови. С другой стороны, после введения в кровь нек-рых солей или после кровопусканий наступает вследствие усиленного поступления воды из тканей гидремия, отнюдь не всегда сопровождающаяся Д. Все это свидетельствует о том, что не количественное содержание воды, а те качественные изменения, к-рые она вызывает в кровяной плазме (напр. падение осмотического и коллоидо-осмотич. давления) и тканях, обусловливают собой диурез. Кроме того степень предварит. насыщения водой тканей (сухое и «влажное» питание) оказывает значительное влияние на диуретический исход водной нагрузки.— Усиление Д. наблюдается однако и без увеличения содержания воды в плазме, а лишь в связи с колебаниями содержания в ней электролитов (хлориды, сульфаты, Na, K, Ca) или других растворимых веществ (мочевина, глюкоза). Магнус в связи с этим создал представление о т. н. пороге (Schwelle), при превышении к-рого в крови вещества начинают действовать диуретически. Выделение этих веществ осуществляется либо путем усиленного Д., т. е. увеличения количества выделяемой почками воды, либо повышением концентрации этих веществ в моче. Однако в отношении классического раздражителя Д.— поваренной соли установлено, что введение его гипо- и изотонических растворов ведет к столь же интенсивному Д., как и впрыскивание растворов гипертонических; другими словами, моменту осмотическому принадлежит отнюдь не решающая роль. Не нашел подтверждения также взгляд Старлинга о закономерном усилении кровоснабжения, resp. ускорении тока крови в почке, во время солевого Д. Поэтому сторонники секреторной теории рассматривают солевой Д. как результат специфического раздражения секреторного аппарата почек, а фильтрационно-реабсорпционное учение—как Д. от разжижения (Verdünnungsdiurese). В последнем смысле причиной усиленной отдачи воды плазмой является понижение в ней коллоидо-осмотического давления после вливания солевого раствора, а также ускорение тока фильтрата по канальцам, сопровождающееся по необходимости и уменьшением всасывания. Разжижение же влечет за собой и ослабление всасывательной способности лимфы и крови из канальцевого эпителия. Прямые доказательства в пользу такого толкования можно почерпнуть в наблюдении, что солевой диурез значительно ниже при прибавлении к вводимому солевому раствору коллоидов (желатина, гуммиарабик). Уменьшением коллоидо-осмотического давления при разжижении от введения соли объясняется повидимому также известный факт сохранения солевого Д. даже при минимальных цифрах кровяного давления—13—12 *мм* Hg, когда в обычных условиях Д. уже не получается. Влияние экстраренальных факторов при солевом Д. нагляднее всего демонстрируется различным диуретическим эффектом от введения одного и того же количества соли людям или животным, предварительно находившимся на бедном или богатом солью столе.—Мочевина является вторым основным веществом, физиологически вызывающим Д. До последнего времени единственной общепризнанной точкой приложения ее диуретического действия считалась почка. Приведенные выше наблюдения Нусбаума, филогенетические сравнения Пюттера и многих других повели к утверждению, что мочевина является специфическим секреторным раздражителем для канальцевого эпителия и в частности, что она выделяется извитыми канальцами первого и второго порядка. Реабсорпционное учение объясняет однако то же диуретическое действие низким порогом выделения мочевины, т. е. трудностью ее всасывания в канальцах. Поэтому почка кошки, обладающая способностью сильнейшей концентрации мочевины в моче (до 12%), выделяет нагрузку мочевиной без избыточного Д. Только в упомянутом

смысле за мочевиной сохраняется свойство тубулярного диуретич. вещества. Подобно мочевине и сахар является осмотически высоко активным веществом, при избытке к-рого в крови наступает значительный Д. В особенности диуретическое действие глюкозы выявляется при парентеральном ее введении; при пат. гипергликемиях полиурия и *гликозурия* (см.) обусловлены также нервными и гормональными влияниями.

Диурез и кислотно-основное равновесие. В регуляции активной реакции крови и кислотно-основного равновесия в организме виднейшая роль наряду с легкими принадлежит почке. В норме почка выделяет кислую мочу (pH=4,7—6,5), в то время как в крови реакция стойко поддерживается на уровне слабощелочной (pH=7,1—7,3). В моче т. о. постоянно выделяется некоторый избыток кислых валентностей, беспрерывно образующихся в организме в результате происходящих в нем окислительных процессов. Незначительные сдвиги реакции мочи в кислую сторону свидетельствуют о том, что в ней имеются слабые кислоты и их соли: в сущности дело сводится к замене существующего в крови взаимоотношения между частью ее буферных соединений кислыми и основными фосфатами $\frac{NaH_2PO_4}{Na_2HPO_4}=\frac{1}{4}$ в сторону резкого преобладания в моче кислого фосфорнокислого натрия (9:1), т. е. преобладания анионов над катионами. Тем не менее в пат. условиях и при нагрузке к-тами при помощи Д. могут удаляться из организма значительные количества к-т, правда, чаще всего предварительно нейтрализованных буферами крови или аммиаком. По всеобщему признанию моча приобретает свою кислую реакцию лишь в канальцах,—pH клубочковой жидкости, как показали непосредственные исследования Уирна и Ричардса, близок к pH крови. Сторонники секреторной теории приписывают канальцевому эпителию способность переводить кислый NaH_2PO_4 в слабощелочной Na_2HPO_4 с отдачей катиона Na обратно в кровь. Учение же о реабсорпции объясняет кислую реакцию мочи обратным всасыванием из просвета канальцев катиона Na вместе с HCO_3 и оставлением в моче аниона PO_4, обладающего наряду с сульфатами, а также креатинином и мочевиной, низким порогом выделения. Вот почему при обильном и быстром Д. pH мочи приближается к нейтральной точке и, наоборот, при искусственном повышении давления в одном из мочеточников (resp. замедленном прохождении по канальцам) получающаяся из него моча более кислая, нежели из другой почки.

Экстраренальные регуляторы Д. К эстраренальным факторам Д., регулирующим его качество и количество, следует отнести нервную и эндокринную систему и их общий исполнительный орган—ткани (в данном случае по преимуществу соединительную ткань), объединенные Фольгардом в понятие «предпочки» (Vorniere). Влияние центральной нервной системы было впервые с очевидностью доказано Клод Бернаром, получившим резкий Д. после укола в дно IV желудочка по средней линии, между ядрами n. acusticus и n. vagus. Этот водный укол К. Бернара, как показали позднейшие исследования, есть по существу водно-солевой укол, т. к. при нем Д. сопровождается выделением очень значительных количеств NaCl. Центробежными путями, несущими тормозящие Д. импульсы к почкам, являются, по общему признанию, n. splanchnicus и отчасти брюшной симпат. нерв. Спорным остается однако даже среди сторонников секреторной теории вопрос—существуют ли истинные секреторные нервные волокна для почек, заложенные будто бы в ветвях блуждающего нерва (Asher). Наблюдения последних лет как будто возвращают весь вопрос о сомнительной секреторной иннервации почек исключительно к колебаниям почечного кровоснабжения под влиянием нервных раздражений и этим одним склонны объяснять колебания диуреза под влиянием нервных импульсов, локализуя центр этих влияний в сером бугре (Н. Сиротинин). Новыми исследованиями регуляторного влияния среднего мозга на вегетативные функции обнаружено появление усиленного Д. при раздражении в области серого бугра, при чем полиурия сопровождалась выделением мочи низк. уд.в. и с малым содержанием хлоридов. Наконец установлено влияние мозговой коры на Д.—раздражение слабым фарадическим током в области gyri sigmoidei влечет за собой полиурию, а экстирпация этой области—ослабление, а затем усиление Д. (Бехтерев и Карпинский). Вместе с тем было бы значительной схематизацией рассматривать Д. как простую (двойную) зависимость между центральной нервной системой (resp. приводящими нервами) и почками. Так, упомянутый водно-солевой укол Клод Бернара ведет к значительному разжижению крови (падению хлоридов и белков), наблюдающемуся и после экстирпации почек. Т. о. точкой приложения этого укола должны быть признаны наряду с почками по меньшей мере и ткани (подробнее—см. *Обмен веществ*, водный и минеральный).

Насколько неясен вопрос о собственной иннервации выделительного аппарата почек, свидетельствует наблюдение над почками, совершенно лишенными нервов или даже трансплянтированными: Д. продолжается и как-будто поддается регуляции гуморальным путем через орошающую почку кровь (Oehme); такие наблюдения объясняют тем, что в регуляции Д. принимают участие также факторы гормональные. Регуляторное влияние гипофиза (его задней доли) на Д. общеизвестно. Экстракты из него (питуитрин) содержат вещества с двухфазным диуретическим и антидиуретическим действием. Второе явно преобладает и сводится гл. обр. к резкой задержке воды в организме, сопровождающейся выраженной гидремией, а в резких степенях—и картиной водного отравления (water intoxication Rowntree). Хлористый натр при этом выделяется в абсолютно нормальных, а относительно—даже повышенных количествах. Особенно резко это действие питуитрина сказывается при несахарном диабете; механизм этого действия так же

сложен, как и упомянутых выше нервных влияний, и до сих пор остается спорным вопрос—почки или ткани являются физиол. точкой приложения питуитрина (см. также *Гипофиз*, *Обмен веществ*, водный). Во всяком случае имеется громадное количество наблюдений, говорящих в пользу как ренального, так и экстраренального действия питуитрина. — Щитовидной железе принадлежит также значительная роль в регуляции водно-солевого обмена, resp. в Д. Сильное диуретич. действие тиреоидина клинически было впервые отмечено на б-ных с сердечными отеками и с микседемой (Eppinger). В дальнейшем оно подтвердилось и при почечных отеках, гл. обр. нефротических, и в менее выраженной степени также у здоровых. Механизм действия тиреоидина не вполне ясен,—оно сказывается удалением из тканей хлористого натра, результатом чего является полиурия и исчезновение отеков. Приходится следовательно предположить, что секрет щитовидной железы оказывает исключительно экстраренальное влияние.

Фармакодинамика диуреза. Впрыскивание адреналина влечет за собой у человека длительное понижение, а затем преходящее усиление Д. с понижением количества выделяемой поваренной соли. Многие были склонны приписать эти изменения Д. симпатикотропному действию адреналина на почечные сосуды. Однако необходимо отметить, что задержка Д. от впрыскивания адреналина прекращается значительно позже, нежели повышение кровяного давления. Кроме того адреналин задерживает всасывание жидкостей из подкожной клетчатки и серозных полостей, т. е. его сосудистое действие оказывает и экстраренальное влияние на водно-солевой обмен.—Из фармакологических вегетативных ядов атропин, по старым наблюдениям, уменьшает диурез, что пытались объяснить параличом секреторных волокон (n. vagi). Впрочем наличие последних, равно как и постоянство антидиуретического действия атропина, находится под сомнением. Пилокарпин понижает Д. умеренно или значительно. Вследствие наличия одновременного сильного потоотделения и слюноотделения оценка антидиуретического действия его весьма затруднительна. Необходимо также упомянуть о возможности влияния упомянутых ваготропных ядов на мускулатуру мочеточника и т. о. косвенно на Д. Эрготамин, парализующий n. sympathicus, оказывает по некоторым наблюдениям также тормозящее влияние на Д. Все перечисленные фармакологические вещества оказывают через вегетативную нервную систему многообразное влияние на исполнительные приборы в организме, поэтому диуретическое (или антидиуретическое) действие этих ядов может обнаруживать значит. колебания в зависимости от характера питания, resp. от состояния тканевых депо организма (Hecht, Nobel).

О влиянии на диурез различных диуретических веществ—см. *Мочегонные средства*.

Патологическая физиология и клиника диуреза. Количественные и качественные нарушения Д. Патогенетически нарушения Д. могут быть подобно самому мочеотделению обусловлены факторами ренальными и экстраренальными, по клиническому же своему проявлению эти нарушения сказываются изменением количества или качества диуреза. Количественные изменения Д. (полиурии, олигурии) при различных заболеваниях обнаруживают подчас лишь внешнее сходство, отражая по существу чрезвычайно разнообразные процессы. И даже нормалурия представляет собой нередко лишь переходную ступень какого-нибудь пат. процесса к увеличению или уменьшению Д. Характер такой псевдонормалурии выясняется при параллельном исследовании плотных составных частей мочи, количество к-рых оказывается резко уменьшенным. Можно определенно утверждать, что почти не существует постоянных количественных изменений Д., свойственных тем или иным пат. процессам в почках, и что чаще всего в зависимости от стадия, в к-ром это заболевание изучается, обнаруживается колебание Д. в ту или другую сторону. Экспериментальные наблюдения при токсических нефропатиях в большинстве случаев подтверждают это положение. Так, при раннем или заканчивающемся нефрите, равно как и в раннем стадии сулемового или хромового отравления, наблюдается полиурия, которая, пройдя затем через стадий нормального диуреза (разумеется не всегда улавливаемый), может перейти в тяжелую олигурию. Полиурия часто наблюдается одновременно с падением выделения плотных веществ (при нефросклерозах, гипертрофии простаты), вследствие чего ее склонны рассматривать как явление компенсаторное («компенсаторная, вынужденная полиурия»). Сложность объяснения компенсаторной полиурии вытекает однако из того общеизвестного факта, что в начальном стадии сморщенной почки при вполне сохранившейся еще способности к концентрации и к выведению хлористого натра наблюдается уже полиурия. Различают полиурию с относительным и абсолютным повышением или понижением выделения плотных веществ, resp. с высоким и низким уд. весом мочи. При пат. полиуриях уд. в. часто бывает фиксирован на низких цифрах и не повышается даже при сухоядении (гипостенурия) или же вовсе не поддается никакому воздействию: при всех условиях выделяется моча определенного уд. веса (1.007—1.010)—явление, обозначаемое названием изостенурия [см. также *Почки*, фнкц. диагностика (там же кривые)]. Полиурия с относительно или абсолютно достаточным выведением солей наблюдается при солевом и сахарном уколе Клод Бернара, при урановом отравлении, при сахарной болезни, при нек-рых формах tbc почек и пиелитах, у реконвалесцентов, а также при диуретическом действии нек-рых мочегонных средств, в первую очередь тиреоидина, ртути и ее производных (новазурол, салирган). Полиурия же с выделением жидкой мочи чаще всего сопровождает всякого рода механические затруднения мочеиспускания (гипертрофия простаты, сужение мочеиспускательного канала), сморщенную

почку в выраженной степени и начальные формы острого нефрита; сюда же относятся в особенности нервные формы полиурии (см. ниже) при diabetes insipidus, нервной полидипсии, а также при грудной жабе, эпилепсии, мигрени и т. д. Во многих случаях полиурия патогенетически вовсе не связана с почечными заболеваниями и обусловлена поражением регулирующих водно-солевой обмен приборов (см. *Диабет несахарный* и *Диабет сахарный*).

Подобно полиурии и уменьшение Д.—олигурия—может протекать с выделением мочи высокого или малого уд. в., resp. с обильным или незначительным выведением плотных веществ. Так, в остром стадии разлитого гломерулонефрита, при нефрозах с отеками, при сердечных застоях часто выделяется концентрированная моча. При глубоких же поражениях более крупных артериальных ветвей и в конечных стадиях сморщенной почки часто приходится наблюдать олигурию с выделением типичной гипо- и изостенурической мочи. Если при клубочковых поражениях (гломерулонефрит и нефросклероз, сопровождающиеся резким расстройством кровообращения в почках) по понятным причинам имеются все основания для падения Д., то олигурия при тубулярных процессах не является следствием одного лишь почечного страдания и в большой мере обусловлена внепочечными изменениями (см. ниже).—Высшая степень нарушения Д., отсутствие мочеобразования—истинная анурия наблюдается как вследствие тяжелых поражений почек (на почве отравлений сулемой, кантаридином), так и вследствие острых нарушений кровообращения, обусловленных инфекционными, токсическими и нервными моментами. Особенно интересны в патогенетическом отношении преходящие анурии после экстирпации одной почки—рено-ренальные рефлексы (см. также *Анурия*). Кроме количественных изменений Д., в клинике наблюдается большое число отклонений от нормы выделения отдельных составных частей мочи, напр. *гиперхлорурия, гипохлорурия, фосфатурия* (см.), оксалурия, а также выведение при Д. необычных пат. продуктов, как-то: *гликозурия, альбуминурия* (см.), индиканурия, уробилинурия. Все эти пат. формы Д. являются симптомами, подчас основными, сложных нарушений промежуточного обмена и могут быть рассматриваемы исключительно в тесной связи с патологией *обмена веществ* (см).

Патологич. формы нарушений Д. Для клиники представляет большой интерес выделение, хотя бы и схематически, отдельных пат. форм Д., объединенных общим патогенезом, напр.: пат. Д. при расстройствах общего кровообращения и местного (почечного), при воспалительных и токсических поражениях почки, при нервных (resp. рефлекторных) влияниях на почку, при механических затруднениях оттока мочи, при лихорадке, в зависимости от характера питания и пр. Уже в физиологических условиях значение достаточного кровоснабжения почки и определенной высоты кровяного давления для Д. чрезвычайно велико, что неоднократно подчеркивалось выше; легкие нарушения кровообращения в почке (венозный застой или вазомоторная ишемия) влекут за собой уменьшение количества мочи и появление белка в ней, как напр. при ортостатической (или маршевой) альбуминурии. При более выраженных степенях венозного застоя (ren cyanoticum) к альбуминурии присоединяются последовательно олигурия, уменьшение абсолютного количества выделяемого NaCl, а в тяжелых случаях падает также выделение азотистых продуктов. Аналогичные данные получаются и при экспериментальном сдавлении почечной вены, resp. затруднении оттока крови из почки (Rowntree). Выделяющаяся при этом моча—высокого или нормального удельного веса и сильно насыщена пигментами. Нарушения Д. при застойной почке обусловлены повидимому кислородным голоданием ее паренхимных элементов; поэтому этот пат. Д. легко устраняется при улучшении кровообращения, resp. при наступлении компенсации (см. также *Пороки сердца*). Клинически повышение общего кровяного давления при сохранившемся нормальном венозном оттоке не влечет за собой непосредственно пат. изменений Д. Последнее наступает в тех более поздних стадиях *гипертонии* (см.), когда она осложняется артериолосклерозом почек или же в случаях гипертонии при острых пат. почечных процессах (гломерулонефриты). Здесь нарушения Д. обусловлены пат. изменениями в почках.

При собственно почечных заболеваниях, подразделяемых обычно (в известной мере искусственно) на гломерулярные, тубулярные и сосудистые или воспалительные, токсические и склеротические,—можно также отметить нек-рые закономерные нарушения Д. Острые разлитые гломерулонефриты сопровождаются уменьшением выделения воды и азотистых продуктов обмена; в меньшей степени эти поражения клубочков влияют на хлор-выделительную функцию. В результате при выраженном остром гломерулонефрите Д. количественно уменьшается; выделяемая моча низкого удельного веса, значительно пигментирована. Большинство исследователей склоняется к той мысли, что основной причиной пат. Д. при остром гломерулонефрите является нарушение кровоснабжения почек: ухудшение тока крови в них вследствие ишемии клубочков и их воспалительных изменений. При нефрозах в первую очередь страдает хлор-выделительная функция почек, следствием чего является также задержка воды. Необходимо учитывать однако, что, в особенности при этих процессах, влияющие на почку вредные агенты находят себе также и экстраренальное приложение, и следовательно чрезвычайно трудно разграничить, что́ является причиной задержки NaCl в организме—изменение порозности стенок кровеносных сосудов, пат. изменения белков крови и тканей или же собственно тубулярного аппарата почек. Азотистые продукты выделяются при этом в количествах, близких к норме. Количественно Д. при выраженном нефрозе уменьшен; моча светлая, нормального удельного веса с низким содержанием хло-

ридов. Наконец при нефросклерозах и хронических гломерулонефритах с наклонностью к сморщиванию, при процессах, сопровождающихся запустеванием клубочков с последующей гибелью канальцев,—наблюдается резкое уменьшение выделения азотистых продуктов, а впоследствии также NaCl. По мере развития процесса сильно понижаются также пределы аккомодации почек, вследствие чего наблюдающаяся в начальных стадиях полиурия может перейти в олигурию. Почка претерпевает глубокие структурн. изменения и выделяет мочу, близкую по составу к плазме,—низкого удельного веса, светлую (подробнее—см. *Нефрит, Нефроз, Нефросклерозы, Почки*). Приведенные данные не дают однако возможности генетически связать те или иные изменения Д. с определенными морфологическими изменениями отдельных элементов почечной ткани, тем более что сама их функция, как указывалось выше, до сих пор не может считаться вполне выясненной.

Расстройства нервной регуляции Д. могут быть центрального и периферического происхождения. Первые, по Фейлю (W. H. Veil), либо имеют в своей основе поражения в области серого бугра—и тогда сопровождаются полиурией с выделением мочи, бедной поваренной солью (гиперхлоремия—гипохлорурия),—либо же поражается продолговатый мозг в области дна IV желудочка (аналогично Клод-Бернаровскому уколу) и наряду с полиурией в моче выделяется большое количество NaCl (гипохлоремия—гиперхлорурия). Обе эти формы клинически наблюдаются при несахарном мочеизнурении, хотя надо отметить, что вторая форма встречается повидимому исключительно редко. Рефлекторные формы расстройства Д. возникают вследствие рефлекторных влияний с патологически измененных органов, чаще всего так или иначе связанных с почкой. Наиболее известны рефлекторные влияния с предстательной железы, мочевого пузыря, с одной почки на другую (рено-ренальный рефлекс); в легких случаях наблюдается обычно полиурия, в некоторых же, более тяжелых, может наступить и полная анурия. Рефлекторными следует признать также нарушения Д. при грудной жабе, мигрени, эпилепсии и пр.; возникающие острые полиурии с выделением мочи низкого удельного веса (urina spastica) обусловлены отчасти острыми вазомоторными расстройствами почечного кровообращения.

Механические затруднения оттока мочи при гидронефрозе, гипертрофии простаты, заболеваниях мочевыводящих путей—в начальном стадии влекут за собой как правило усиленный Д. с выделением мочи низкого удельного веса и с малым содержанием мочевины и NaCl. Лишь в далеко зашедших или тяжелых случаях наступает олигурия и анурия. Патогенетически эти формы чрезвычайно близки к описанным рефлекторным расстройствам Д., осложненным еще чисто механическими затруднениями оттока мочи. Наконец целый ряд экстраренальных заболеваний, поражающих органы и ткани, так или иначе связанные с регуляцией водного и солевого обмена,—сопровождается нарушением Д., напр.: олигурии—при цирротических и в особенности—паренхиматозных изменениях печени, при уменьшенном всасывании в жел.-киш. тракте (напр. сужение привратника), при поносах, усиленном потоотделении, образовании полостных эксудатов; усиленная задержка хлоридов, наряду с уменьшением количества мочи, при лихорадочных заболеваниях (в особенности при крупозных пневмониях). Кроме того само насыщение или обеднение тканей водой и солями, в зависимости от характера предварительного питания, а в более резкой степени напр. при образовании отеков или при кахексии—также сопровождается количеств. или качественными изменениями Д. (о патогенезе этих нарушений Д.—см. *Обмен веществ*, водный и солевой).

Лит.: Вихерт М., Изменения функции больных почек, М., 1922; Вихерт М., Поспелов С. и Яковлева А., К теории мочеобразования, Труды VII Всерос. съезда терап., М., 1924; Данилов А., Влияние декортикации почки на ее функцию, Изв. Научн. ин-та им. П. Лесгафта, т. XIII, вып. 2, 1927; Михайлов В., Нарушения главнейших выделительных функций почек при хронич. нефрите, дисс., Киев, 1913; Михельсон А., Влияние удаления мозгового слоя почки на ее функцию, Изв. Научн. ин-та им. П. Лесгафта, том XIII, вып. 2, 1927; Новачек С., О максимальной работоспособности почек по отношению к выделению поваренной соли, дисс., Киев, 1906; Сиротинин Н., К вопросу о существовании для почки в сером бугре вазомоторных центров, Мед.-биологич. журн., 1928, в. 5; Тареев Е., Анемия брайтиков, М., 1928; Volhard F. и Fahr Ph., Брайтова болезнь почек, Минск, 1923; Шторх М., Влияние частичного удаления коркового и мозгового вещества почки на ее функцию, Изв. Научн. ин-та им. П. Лесгафта, т. XIII, вып. 2, 1927; Barcroft J. and Brodie T., The gaseous metabolism of the kidney, Journal of physiology, v. XXXII, 1905; Bernard Cl., Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, t. I, P., 1858; Cushny R., The secretion of urine, L., 1926; Dreser H., Über Diurese und ihre Beeinfl. durch pharmakol. Mittel, Arch. für exp. Path., B. XXIX, 1892; Gurwitsch A., Zur Physiologie und Morphologie der Nierentätigkeit, Pflügers Arch., B. CXCI, 1902; Heidenhain R., Physiologie der Absonderungsvorgänge (Handbuch d. Physiologie, hrsg. v. L. Hermann, Band V, T. 1, Lpz., 1880); Heidenhain R. und Neisser A., Versuche über den Vorgang der Harnabsonderung, Pflügers Arch., Band IX, 1874; Höber R., Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe, p. 842, Lpz., 1926; Jungmann P. und Meyer E., Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Nierenfunktion vom Nervensystem, Archiv für exp. Pathol. und Pharmakol., B. LXXIII, 1913; Lindemann W., Zur Lehre von der Funktion der Niere, Erg. d. Physiologie, B. XIV, 1914; Ludwig C., Lehrbuch der Physiologie des Menschen, B. II, Lpz.—Heidelberg, 1861; Magnus R., Die Tätigkeit der Niere (Hndb. d. Biochemie, hrsg. v. C. Oppenheimer, B. III, Jena, 1910); он же, Über Diurese, Mitteil. 1—5, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol., B. XLIV—XLV, 1900—01; Nonnenbruch W., Über Diurese, Erg. d. inn. Medizin, B. XXVI, 1924 (лит.); Nussbaum M., Über die Secretion der Niere, Pflügers Arch., B. XVI, 1878; он же, Fortgesetzte Untersuchungen über die Secretion der Niere, ibid., B. XVII, 1878; Pütter A., Die Drei-Drüsentheorie der Harnsekretion, Berlin, 1926; Ribbert M., Die normale und pathologische Physiologie und Anatomie der Niere, Cassel, 1896; Richards A., Kidney function, Am. journ. of med. sciences, v. CLXIII, 1922; Schlayer C., Zur Theorie der Harnabsonderung, Pflügers Arch., B. CXX, 1907; он же, Pathologische Physiologie der Nierensekretion (Hndb. der Urologie, hrsg. v. A. Lichtenberg, F. Voelcker und H. Wildbolz, B. I, Berlin, 1926); Suzuky T., Zur Morphologie der Nierensekretion unter physiologischen und pathologischen Bedingungen, Jena, 1912. **М. Вовси.**

ДИУРЕТИН, Diuretinum (Ф VII), смесь теоброминнатрия и салициловокислого натрия в виде двойного соединения—Theobrominnatrium cum Natrio salicylico, $C_7H_7NaN_4O_2 + C_6H_4(OH)(COONa)$, обычно называемого

Theobrominum natrio-salicylicum; препарат выпущен в 1890 г. в продажу фирмой Knoll под фабричным названием Diuretinum. Белый, аморфный порошок, соляно-щелочного вкуса, без запаха, очень легко растворяющийся в воде; водный раствор реагирует очень щелочно; от прибавления к раствору соляной кислоты, а также и углекислоты выделяется теобромин и салициловая кислота. Раствор Д. (1:5), подкисленный уксусной кислотой, от нескольких капель раствора хлорного железа окрашивается в фиолетовый цвет—реакция на салициловую кислоту. В Д. содержится около 45% теобромина, влиянию к-рого на организм Д. обязан терап. применением в качестве мочегонного средства. Фармакологическое действие Д. выражается (сравнительно с кофеином, теобромином и теофиллином) очень незначительным общим возбуждением центральной нервной системы. Учащение сердцебиения от Д. происходит вследствие прямого раздражающего действия на нервный аппарат сердца (на nn. accelerantes) или, по другим авторам, вследствие прямого влияния на мышечный экситомоторный аппарат сердца. У людей ускорение пульса от Д. выражено обычно нерезко (Hoffmann). Сила сердечных сокращений при небольших дозах и при небольшой нагрузке сердца повышается. Течение крови ускоряется, кровяное же давление понижается от расширения сосудов вследствие влияния Д. на периферический нервный аппарат сосудов. Иногда кровяное давление остается на прежней высоте или даже несколько повышается, если благодаря учащению и усилению сердцебиений количество крови в артериальной системе становится бо́льшим. Величина доз в этом случае играет весьма существенную роль. При тяжелых отравлениях сердечная деятельность падает. На дыхание Д. не оказывает влияния. Мочеотделение от Д. значительно повышается. Механизм мочегонного действия диуретина обосновывается принадлежностью этого вещества к пуриновым производным (теорию мочеотделения под влиянием диуретина—см. *Кофеин*). Д. иногда вызывает временное появление в моче сахара (большей частью в очень незначительных количествах), на что впервые указал Якоби (Jacoby), а Розе (Rose) установил, что гликозурия как правило сопровождается гипергликемией, достигающей в нек-рых случаях 0,33% сахара в крови, и представляется гепатогенным явлением, тогда как Поллак (Pollak) ставит в связь гликозурию с содержанием гликогена в органах, а гипергликемию—с раздражением соответств. мозгового центра. Вязкость крови повышается, число лимфоцитов возрастает. Сократительную способность мышц Д. усиливает, если применяемая доза невелика (Schmiedeberg); большие же количества вещества вызывают продолжительные судороги или окоченение (Шмидеберг, Якоби и Головинский), при чем окоченение мышц от Д. наступает от меньших доз, чем при кофеине; однако сердечная мышца обладает в таком случае большей выносливостью, чем скелетные. Реакция окоченения отчетливее получается у Rana temporaria и слабее у Rana esculenta, что Якоби и Головинский ставят в связь с разницей в составе мышечной сарколеммы у этих видов лягушек. Мышечная кривая сокращения при Д. по своему характеру очень схожа с кривой от *кофеина* (см.) и показывает повышение максимума работы и абсолютной силы мышц, но эти явления при Д. выражены слабее, чем при кофеине; а т. к. мышечная утомляемость при Д. наступает легче, то общее количество работы, выполненной мышцей под влиянием Д., может оказаться ниже нормального. Обмен веществ и t° организма под влиянием Д. не изменяются сколько-нибудь заметно. По Росту (Rost), выделение у собаки Д., данного внутрь, происходит через почки с расщеплением на теобромин и вероятно на дальнейшие продукты его распада (метилксантин), при чем в моче у разных животных оказывается разное количество теобромина. Так, Рост определил у собаки, получившей внутрь 2,0 Д., в течение 43 часов опыта 25% теобромина, у другой за 50 часов—10,5%; у кролика за сутки 4—7,8% теобромина, если давали Д. по 1,0, и 12,5—17%, если кролик получал на прием 2,0 Д.; у человека, принявшего 3,0 Д., количество выделенного теобромина было 18—20%.

Терапевтич. применение диуретина показано в качестве мочегонного и расширяющего сосуды при сердечных заболеваниях, сопровождающихся отеками; при хрон. и острых заболеваниях почек и печени; при артериосклерозах, при грудной жабе и при различных др. страданиях, возникающих на почве сужения сосудов, напр. при головных болях, перемежающейся хромоте; при плевритах и перикардитах; при последних обычно комбинируют Д. с наперстянкой. Побочное действие от Д. наблюдается очень редко и выражается застойными катаральными явлениями в области желудка, тошнотой, рвотой и головными болями; нек-рые из авторов отмечают при Д. повреждение почек выделяющейся из Д. салициловой к-той, но вопрос этот является спорным.—Применяют Д. внутрь в виде таблеток (0,5) или в микстурах. В порошках выписывать Д. нерационально из-за его легкой разлагаемости в присутствии CO_2 воздуха. По той же причине к растворам Д. нельзя прибавлять кислот, кислых солей, кислых растительных соков (фруктовых сиропов, лакричного сока и т. п.), а также аммиачных щелочей. Максимальные дозы диуретина (Ф VII): 1,0 на прием, 6,0 на сутки. Смертельную дозу диуретина для животных определяют различно: от 0,7 до 1,25 на 1 *кг* веса животного.

Лит.: Hoffman A., Über die therapeutische Anwendung des Diuretin, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol., B. XXVIII, 1890—91; Jacoby C., Über künstlichen Nierendiabetes, ibid., B. XXXV, 1895; Jacoby. C. u. Golovinski, Ein Beitrag zur Frage der verschiedenen Wirkung des Coffeins auf Rana esculenta u. Rana temporaria, ibid., B. LVI, 1908; Pollak L., Kritisches u. Experimentelles zur Klassifikation der Glykosurien, ibid., B. LXI, 1909; Rose U., Der Blutzuckergehalt des Kaninchens, seine Erhöhung durch den Aderlass, durch die Eröffnung der Bauchhöhle u. durch die Nierenausschaltung u. sein Verhalten im Diuretin-Diabetes, ibid., B. L, 1903. **В. Николаев.**

ДИФЕРЕНЦИРОВКА (от лат. differentia—различие), *также* диференциация (в биологии и медицине), появление отличающихся друг от друга частей в первоначально одно-

родном субстрате. Термин «диференциация» (англ. differentiation) был введен Г. Спенсером (H. Spencer) для характеристики процесса эволюции всех естественных систем: процесс этот идет путем диференциации и интеграции (более тесного объединения), иначе—путем перехода от бессвязного однородного к связному разнородному. По учению Спенсера диференциация в биосоц. системах всегда сопровождается разделением труда между обособляющимися частями. Теперь в биологич. науках пользуются обычно термином Д. (нем. Differenzierung). Д. проявляется яснее всего в процессе эмбрионального развития, когда вначале однородные клетки зародыша обособляются в группы—первичные органы и образуют ткани (см. *Гистогенез*). Анализ этого процесса привел В. Ру (W. Roux), основателя «механики развития», к необходимости различать понятия самодиференцировки (Selbstdifferenzierung) и зависимой Д. (abhängige Differenzierung). В первом случае все необходимые данные для Д. какой-нибудь части или органа (обыкновенно известные хим. вещества) заложены в их зачатках полностью; во втором—Д. для своего проявления требует наличия других частей или органов, к-рые так или иначе ее детерминируют. Примером самодиференцировки может служить развитие конечности амфибии из недиференцированного зачатка, т. н. почки. Работами Брауса (Braus) и др. установлено, что Д. скелетных частей и мышечных групп конечности идет независимо от нервной системы и происходит типичным для данного вида путем в случае трансплянтации почки в другую область тела и даже животному близкого вида. Примером зависимой Д. является развитие хрусталика, к-рое требует контакта эпидермиса с краем глазного бокала и может быть вызвано в другом месте при пересадке зачатка глаза. Исследования Шпемана (Spemann) показали существование в зародыше участков, к-рые являются для соседних тканей «организаторами». Так напр. передняя губа *бластопора* (см.) может вызвать при пересадке в любое место зародыша под эктодерму образование по соседству нервной трубки и хорды. Самодиференцировка зачатка может происходить и при его культуре in vitro, что доказали опыты Ф. Штера (Ph. Stöhr) над зачатками сердца амфибий. Замечающиеся в этом случае уклонения от нормы ясно показывают степень влияния соседних частей. Но в то время как зачатки органов, состоящие из различных тканей, продолжают Д., эмбриональные ткани, выделенные из организма, к этому неспособны, напр. фибробласты не продуцируют волокон. Наоборот, уже диференцированные клетки часто теряют Д. (дедиференцируются). Таким образом клеточная диференцировка является в значительной степени зависимой.—Термины «диференцировать, диференцирование» употребляются 1) по отношению к факторам, вызывающим диференцировку, напр. в гистологической технике при регрессивной окраске, когда перекрашенный препарат диференцируют тем или иным способом, 2) чаще как математический термин получения диференциала.

Лит.: Спенсер Г., Основные начала, СПБ, 1897; Braus H., Tatsächliches aus der Entwicklung des Extremitätsskelettes bei den niedersten Formen, Jena, 1904; Hamburger V., Entwicklungsphysiologische Beziehungen zwischen den Extremitäten der Amphibien u. ihrer Innervation, Naturwissenschaften, 1927, № 32, 33; Roux W., Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen, B. I—II, Leipzig, 1895; Spemann H., Neue Arbeiten über Organisatoren in der tierischen Entwicklung, Naturwissenschaften, 1927, № 48—49 (литература); Stöhr Ph. jr., Über Explantation und Transplantation embryonaler Amphibienherzen, ibid., 1924, № 18. **В. Карпов.**

Д. в гистологической технике. Д. препарата заключается в удалении избытка краски из объекта и применяется во всех случаях, когда произошла его перекраска. В качестве диференцирующего агента могут быть применены все вещества, способные извлекать краску. В простейшем случае это—вода (напр. промывание в дестилированной воде после краски Гимза и Май-Грюнвальда до порозовения препарата производится для ослабления окраски синими основными красками). В большинстве случаев приходится применять более энергичные агенты: спирты этиловый и метиловый, раствор анилина в воде (напр. при окраске ядер сафранином или фуксином). Основные краски хорошо диференцируются кислотами: уксусной, трихлоруксусной, соляной, танином и др., а также кислыми красками.—Из них чаще всего применяются Orange G, Fuchsin S и пикриновая кислота (особенно в смеси с танином). Для протравных красок применяются либо сильно диференцирующие агенты, как спирт с $^1/_2$—$1^1/_2$%-ной HCl (для карминов), либо специфические растворители—железные квасцы (годны для всех гематоксилинов). Д. является вторым стадием регрессивной окраски, т. е. сначала препарат сильно перекрашивается, а затем краска постепенно из него извлекается до желаемой степени; при этом происходит отчетливое выявление различных структур, т. к. они удерживают краску в очень разной степени и отдают ее поэтому с различной скоростью. См. также *Вейгерта методы окраски.*

Лит.—см. литературу к статье *Гистологическая техника.*

ДИФОСГЕН, трихлорозамещенный метиловый эфир хлоромуравьиной кислоты, $ClCO_2CCl_3$ (нем. название—Perstoff; франц.—surpalite, англ.—diphosgen и америк.—superpalit), с молекул. вес. 197,8; представляет бесцветную маслянистую жидкость, уд. в. 1,653 при 15°, с точкой кипения 128°. Название Д. получил потому, что по элементарному составу представляет как бы удвоенную молекулу фосгена, хотя по структурной формуле является совершенно другим веществом (формулы обоих веществ не являются химически родственными). Впрочем переход значительной части Д. в организме в фосген согласно формуле: $ClCO_2CCl_3 = 2COCl_2$ весьма вероятен (Jul. Meyer). Д. подобно фосгену в присутствии воды подвергается гидролизу с образованием HCl и углекислоты: $ClCO_2CCl_3 + 2H_2O = 4HCl + 2CO_2$. Однако этот процесс гидролиза протекает медленнее, чем при фосгене. Вместе с тем Д. обладает меньшей хим. активностью по сравнению с фосгеном. С другой стороны по сравнению с последним Д. обладает более высоким удельным весом паров и меньшей

летучестью. Т. о. как по хим., так и по физ. свойствам Д. обладает большей стойкостью (см. *Боевые отравляющие вещества*). Поэтому местность, зараженная Д., может быть источником отравления в течение нескольких часов (после фосгена эта опасность исчезает весьма быстро). Подобно фосгену Д. способен к кумулятивному действию. Токсичность Д. весьма велика, а именно—величина *ct* формулы Габера (см. *Боевые отравляющие вещества*), вызывающая смертельное отравление, по немецким данным не должна быть для Д. ниже 500 (для фосгена не ниже 450). Хотя по американским и русским (Лихачев) данным смертельная концентрация Д. для кратковременных опытов и определена несколько выше (что может быть объяснено иной, чем у немцев, постановкой опытов) и оказалась близкой к 0,1 *мг* на 1 литр при пребывании кошки в течение 15 минут в отравленной атмосфере, однако вещество это представляется чрезвычайно активным отравляющим веществом, превосходя, по данным Лихачева и американским, все остальные отравляющие вещества. Фармакодинамика Д. в общем та же, что и других веществ группы фосгена, т. е. тех удушающих, которые особенно поражают глубокие дыхательные пути, и имеет в основе своей образование отека легких с одновременным сгущением крови. По сравнению с фосгеном процесс протекает несколько медленнее. Большинство смертельно отравленных животных погибает в конце первых или на вторые сутки. Как и при др. удушающих, при вскрытии наряду с отеком находят в легких гиперемию, а также эмфизематозные и ателектатические очаги. Эпителий бронхиол бывает некротизирован и примешан к эксудату, в к-ром встречаются также фибрин и лейкоциты. При несмертельных отравлениях в дальнейшем течении при уменьшении отека развивается лобулярная пневмония. Изменение в обмене веществ при отравлении Д. то же, что и при фосгене: повышение выделения азота и креатинина, при чем это повышение всего сильнее выражено на вторые сутки отравления. Как некоторое отличие в действии Д. от фосгена можно отметить более выраженное лакриматорное действие Д. Терап. меры при отравлении те же, что при других удушающих: 1) смена платья и белья, 2) покой, 3) вдыхание O_2, 4) раннее кровопускание, 5) введение в кровь Са и 6) глюкозы, 7) в позднейший период физиол. раствор NaCl, 8) отхаркивающие, 9) сердечные, 10) успокаивающие (см. *Боевые отравляющие вещества*).

Лит.—см. литературу к ст. *Боевые отравляющие вещества*. **А. Лихачев.**

ДИФТЕРИТ (от греч. diphthera—пленка), термин, нередко употребляющийся неправильно для обозначения инфекционной б-ни дифтерии; на самом же деле представляет сокращенное обозначение общепатологического процесса, именно — дифтеритич. воспаления, к-рое может развиться как при дифтерии, так и при других этиологически различных воспалительных поражениях слизистых оболочек (напр. в кишечнике—при уремии, дизентерии, в матке—при септическом эндометрите). Можно также говорить о Д. раны, если она покрыта дифтеритическим налетом, к-рый может при этом и не содержать дифтерийных палочек (в случае заражения раны дифтерийными бацилами говорят уже о дифтерии раны). Наконец дифтерия в нек-рых случаях сопровождается не Д., а обычным катаральным воспалением. Т. о. термин Д. в этиологическом и нозологическом отношениях не представляет собой чего-либо определенного, а потому не должен употребляться как синоним дифтерии.

ДИФТЕРИЯ. Содержание:

Дифтерия (от греч. diphthera—выделанная кожа, пленка), острая инфекционная, эпидемическая болезнь, вызываемая дифтерийными бацилами Лёфлера (Löffler), локализующимися чаще всего первично на слизистой оболочке зева, носа или носоглотки, реже—на слизистой гортани и трахеи и весьма редко на конъюнктиве глаза и слизистой влагалища. Воспалительный процесс сопровождается образованием ложных перепонок (налетов), к-рые плотно сливаются с подлежащей некротизированной тканью слизистых оболочек. Тем же процессом первично могут поражаться также раневые поверхности и даже поверхность кожи. Но где бы ни локализовался процесс, б-нь помимо первичных местных нарушений характеризуется б. или м. тяжелой токсемией вследствие поступления в организм токсина, выделяемого дифтерийными бацилами.

Этиология. Дифтерийные бацилы (Bacillus diphtheriae Klebs-Löffleri, Corynebacterium diphtheriae) впервые описаны в 1883 г. Клебсом (Klebs) на срезах из ложных пленок. В 1884 г. Лёфлер выделил их в чистых культурах. Они и являются возбудителями болезни. Дифтерийные бацилы принадлежат к группе бацил, объединяемых по предложению Лемана и Неймана (Lehmann, Neumann) под общим названием Corynebacterium и характеризующихся присутствием зернистости в протоплазме и образованием булавовидных вздутий на одном или на обоих концах палочки. К этой же группе относятся сапные, туберкулезные и веретенообразные (fusiformis) бацилы. По американской классификации название Corynebacterium присвоено дифтерийным и сходным с ними ложнодифтерийным бацилам. По степени полиморфности и выраженности полярных зерен Бабес-Эрнста и по отношению к глюкозе, галактозе и сахарозе различают следующие шесть видов рода Corynebacterium. 1. C. diphtheriae—полиморфные, имеют типичные зерна на концах палочек, разлагают глюкозу и галактозу, патогенны для человека и вирулентны для морских свинок. 2. C. pseudodiphtheriae—совершенно сходны с первым видом, но не вирулентны. 3. C. Hofmann-Wellenhof'a—более короткие, неполиморфные палочки с весьма слабым зернообразованием, невирулентны, не разлагают выше-

перечисленных трех углеводов. 4. C. ceruminis—имеют типичные зерна Бабес-Эрнста, мало полиморфны, не разлагают углеводов, невирулентны. 5. C. xerosis—также имеют типичные зерна и мало полиморфны, но разлагают глюкозу и сахарозу, невирулентны. 6. C. acne—имеют некоторое сходство с дифтерийными бацилами, но не всегда типичны, разлагают все три углевода и отличаются от пяти вышеперечисленных видов тем, что являются анаэробными.

Дифтерийные бацилы имеют весьма различную длину, от 1—2 μ до 6 μ. Французские авторы отмечают короткие, средние и длинные расы дифтерийных бацил. Толщина дифтер. палочки, в среднем около 0,8—1,0 μ, неравномерно увеличивается к одному или обоим концам палочки; иногда утолщение ничтожно, иногда же образуются вздутия, что дает палочкам, особенно в более старых культурах и на менее благоприятных питательных средах, форму булавы или гимнастической гири. На снимках колоний с агара или уплотненной кровяной сыворотки палочки располагаются в виде перекрещивающихся растопыренных пальцев рук. Будучи окрашены, палочки часто имеют вид двух и более члеников со слабо окрашивающимися промежутками. Булавовидные вздутия, членистость, а равно и не часто встречающиеся ветвистые формы палочек наблюдаются преимущественно в старых культурах. Такие формы называются инволюционными. Дифтерийные бацилы неподвижны; жгутиков, капсул и спор не имеют, красятся по Граму, хотя при длительной обработке спиртом легко обесцвечиваются. При специальной окраске по Нейсеру (уксуснокислая синька с дополнительным окрашиванием бисмаркбрауном) на светлобуром фоне на концах палочки резко выступают темносиние зерна Бабес-Эрнста, имеющие важное значение для распознавания истинных дифтерийных палочек от ложных [см. отд. таблицу (ст. 423—424), рис. 5 *a*, *b* и *c*]. Дифтерийные бацилы гораздо лучше развиваются при свободном доступе кислорода, чем в анаэробных условиях. Оптимум роста при t° 35—37° и при pH среды=7,8. При росте на бульоне образуется довольно грубая, ломкая пленка, легко падающая на дно сосуда; к концу суток реакция бульона приближается к кислой (вследствие разложения углеводов, имеющихся в питательной среде) с тем, чтобы к концу 2—3 суток снова возвратиться к первоначальной щелочности, а затем превысить ее. На агаре образуются мелкие, круглые, полупрозрачные колонии, дающие на косой поверхности агара нежный, синеватый налет, к-рый у старых культур может получить б. или м. выраженный желто-бурый оттенок. На уплотненной кровяной сыворотке колонии несколько крупнее и грубее, перламутрово-серого цвета. Уплотненную сыворотку и желатину не разжижают; на молоке хорошо растут, не изменяя его вида. На уплотненной сыворотке дифтерийные бацилы долго (6 и более месяцев) сохраняют свою жизнеспособность и токсинообразование. Они погибают на жидкой среде при 60° в течение 10 минут, при 70°—в 5 минут, в высушенном состоянии выдерживают действие жара в 95°—100° в течение нескольких минут, а в подсохших пленках—в течение часа. Высушенные в тонком слое дифтерийные бацилы погибают при рассеянном свете в течение немногих дней; прямые солнечные лучи убивают их в течение нескольких часов; в темном же месте и покрытые слоем высохшей слизи или пленки они остаются жизнеспособными несколько месяцев. Темп. ниже 0° они выдерживают хорошо, сохраняясь в замороженном состоянии долгое время. Растворы сулемы 1 : 1.000 и фенола 5 : 100 убивают дифтерийных бацил в 20 секунд, 3%-ный лизол—в 10 мин., алкоголь—в 1 м. Дифтерийные бацилы весьма вирулентны для морских свинок, кроликов, птиц и кошек и гораздо менее—для лошадей, рогатого скота, коз, собак, мышей и крыс. Существует известный параллелизм между вирулентностью дифтерийных бацил для морских свинок и патогенностью их для человека, вследствие чего для определения последней пользуются прививками выделенных от человека дифтерийных культур морской свинке (способы Иглтона и Бакстера с чистыми дифтерийными культурами, Гевенса и Поуела без выделения чистых культур: впрыскивание 0,2 *см*^{3} культуры с уплотненной сыворотки морской свинке в толщу кожи). Весьма характерно для дифтерийных бацил выделение ими специфических **дифтерийных токсинов**, к-рые получают при выращивании культур на бульоне надлежащего состава и щелочности в течение 7—10 дней. Этими токсинами, освобожденными от тел бацил посредством фильтрования (через свечи Шамберлана или Беркефельда), пользуются для иммунизации лошадей с целью приготовления леч. сыворотки, а также для прививки людям, чтобы сообщить им невосприимчивость к дифтерии (см. ниже). Для характеристики дифтерийного токсина по П. Эрлиху (P. Ehrlich) требуется установить опытами на свинке следующие три его дозы: 1) наименьшую смертельную дозу (dosis letalis minima, Dlm) для свинок весом в 250 *г*, убивающую их на 3—5-е сутки; 2) смертельную границу, или L_t дозу (Limes Tod)—количество токсина, которое в смеси с одной единицей антитоксина (АЕ) (одна антитоксическая единица, по Берингу, нейтрализует сто наименьших смертельных доз токсина) убивает морскую свинку весом в 250 *г* в тот же срок, как Dlm, т. е. в 3—5 суток; 3) нулевую границу, или L_0 дозу (Limes Null)—то количество токсина, которое в смеси с одной АЕ, впрыснутое под кожу морской свинке весом в 250 грамм, не вызывает у нее на месте инъекции ни малейшего инфильтрата.—Дифтерийный токсин термолябилен: он разрушается при действии t° свыше 60°; при 90° разрушается уже через 10 мин., при 100°—еще скорее. Но его ослабление медленно происходит уже при комнатной t° (20—22°), даже при t° комнатного ледника (+6°). Добавление 0,5% фенола или толуола (так, чтобы токсин был покрыт слоем в 2—3 пальца) способствует длительности сохранения токсичности, осо-

бенно на леднике и в темном месте; формалин в количестве 4 pro mille и более, наоборот, способствует ослаблению ядовитости токсина. Эрлих впервые доказал, что ослабление ядовитости дифтерийного токсина не всегда идет параллельно с потерей его антигенных свойств (см. *Антигены*), т. е., несмотря на уменьшение ядовитости [что выражается в необходимости повысить дозу токсина, чтобы убить морскую свинку (возрастание Dlm)], он продолжает нейтрализовать то же самое количество антитоксина (L_0 доза не изменяется) и в прежней степени вызывает образование антитоксинов при иммунизации животных (превращение токсинов в токсоиды, см. *Анатоксин*).

Бацилоносительство. Еще Лёфлер в начале своих исследований по дифтерии обнаружил дифтерийные бацилы в слизи из зева здоровых людей. При этом, как показали дальнейшие исследования, дифтерийные бацилы обнаруживаются в зеве и в носу здоровых лиц, не только имевших прямой контакт с больными, но и у таких, к-рые никакого контакта с источниками инфекции не имели. Для окружающих б-ного бацилоносительство определяется от 8% (Kober) до 50% (Welch), а для не имевших общения с больными—от 2,5% (Kober) до 24% (Müller), но число носителей вирулентных бацил значительно меньше. Так, по данным British Medical research council, на 610 человек, имевших тесное общение с больными Д., найдено 15% носителей, при чем все оказались вирулентными; среди 10.883 человек, имевших более отдаленное общение—8% носителей, из к-рых лишь 1% вирулентных, и наконец среди 7.974 человек, не бывших в общении с б-ными,—3,4% невирулентных носителей и только 0,6% вирулентных. Т. о. вирулентных бацилоносителей гораздо меньше, чем авирулентных. Отсюда возникает стремление ограничиваться при практических мероприятиях в борьбе с Д. лишь мерами, направленными против вирулентных бацилоносителей. Теоретически это стремление представляется вполне правильным, т. к. очевидно, что в патологии могут играть определенную роль лишь бацилы вида Corynebacterium diphtheriae (см. выше), патогенные для человека и вирулентные для морских свинок. Однако обстоятельные исследования Башенина и Биргера с сотрудниками показали, что при повторных определениях вирулентности дифтерийных культур от одного и того же индивидуума, произведенных в течение длинного промежутка времени, получаются разнородные результаты, то положительные то отрицательные, без каких-либо уловимых причин, объясняющих такую незакономерность. Кроме того упомянутые исследователи констатировали, что в нек-рых закрытых детских учреждениях не наблюдается в течение долгого времени ни одного случая заболевания Д., несмотря на постоянное присутствие вирулентных бацилоносителей, а в других, наоборот, заболевания случаются при наличии лишь авирулентных бацилоносителей. Конечно это противоречие объясняется несовершенством методики определения вирулентности дифтерийных бацил. Однако приходится пока мириться с несовершенным методом, дающим известный процент ошибок, и ограничиваться сан. мероприятиями, направленными на вирулентных носителей, т. к. изоляция всех дифтерийных бацилоносителей практически невозможна даже в закрытых детских учреждениях. Больные Д. продолжают сохранять дифтерийные бацилы в слизи зева и носа довольно продолжительное время после своего выздоровления. Именно почти у половины выздоровевших бацилы обнаруживаются в слизи зева в течение 2 недель, у четверти—в течение 3 недель и у 10%—в течение 5 недель от начала заболевания. Позже число носителей резко уменьшается, но в отдельных случаях бацилоносительство наблюдалось в течение 4—9 месяцев. Описано бацилоносительство даже в течение нескольких лет (Pochon, Neisser). К счастью столь длительное бацилоносительство является большой редкостью. К сожалению нет сколько-нибудь надежных средств для освобождения носителей от дифтерийных бацил. Наилучшие результаты дает экстирпация увеличенных миндалевидных желез (перед операцией необходимо впрыскивать противодифтерийную сыворотку, чтобы предупредить заражение раны дифтерией). Следует отметить, что больные и выздоравливающие выделяют преимущественно вирулентные дифтерийные бацилы, и лишь позже, начиная с 5 — 6-й недели от начала заболевания, в их слизи начинают преобладать авирулентные дифтерийные бацилы. Этим определяется главная роль в распространении дифтерии б-ных и выздоравливающих и сравнительно малая—здоровых бацилоносителей. Выписка из б-цы выздоравливающих от Д. производится как правило на основании двух-трехкратного бактериол. исследования, давшего отрицат. результаты. При невозможности руководствоваться бактериологич. исследованием выписка допускается через 2 недели по исчезновении всех клин. явлений б-ни. (См. также *Бацилоносительство.*)

Эпидемиология. Д. имеет контагиозный характер, распространяясь или непосредственно от человека к человеку или через посредство предметов, загрязненных дифтерийными выделениями (слизь из зева и носа, отторгающиеся пленки). Описаны редкие случаи возникновения дифтерийных эпидемий через пищевые продукты, в частности через молоко (Neisser, Sobernheim и Nagel). Шпигельберг и Литтерер (Spiegelberg, Litterer) обнаружили вирулентные дифтерийные бацилы у кур, при чем последний автор наблюдал удачный перенос бацил на кур как от кур же, так и от больного человека. Доказано также нахождение дифтерийных бацил у лошадей (Kliewe, Westhues). Однако практически имеет значение лишь контактная передача заразы, вследствие чего дифтерийные эпидемии никогда не дают столь внезапных и распространенных вспышек, как водные эпидемии брюшного тифа или холеры. Распространение дифтерийных бацил через воздух капельками, разбрызгиваемыми больными Д. и бацилоносителями при крике и кашле, доказано

опытами Елленига (Jellenigg; 1924), который обнаружил дифтерийные бацилы на кашлевых пластинках в 35 *см* расстояния от бацилоносителя. Дифтерия была выделена в особую нозологическую единицу лишь в 1826—28 гг. франц. исследователями Бретонно и Труссо (Bretonneau, Trousseau). Однако описания «злокачественной ангины», поражающей преимущественно детей и дающей по временам эпид. вспышки, находятся еще в Талмуде и у древнейших писателей христианской эры (Aretaeus, Aëtius и др.). В XVI в. и XVII в. Д. несомненно была значительно распространена в Европе, особенно в 1618—42 гг., а также и в XVIII в. Первые сообщения о Д. в Америке относятся к XVIII в. В начале XIX в. Д. была крайне слабо развита в Европе. Ее знали так мало, что еще 15 лет спустя после опубликования работ Бретонно известный венский пат.-анатом Рокитанский (Rokitansky) считал Д. «французской выдумкой». Только в 1850 г. уже не было никакого сомнения в существовании Д. в Европе. С тех пор и до 1890 г. эпидемия Д. быстро нарастала и в Европе и в Америке, после чего эпид. кривая стала спадать. По исследованиям Кискальта (Kisskalt) распространение Д. в Европе шло в XIX в. с востока. В России наблюдалась еще одна эпид. волна Д., достигшая своего максимума к 1910 г. Затем идет непрерывное снижение кривой, достигающей самого низкого пункта в 1919 г. За последние 2—3 года снова отмечается усиление дифтерийной эпидемии в Европе, в Америке и др. странах света, выражающееся в увеличении числа заболеваний (особенно же в усилении их тяжести). Но подъем эпид. кривой идет пока весьма медленно. Т. о. эпид. кривая Д. периодически повышается и снижается под влиянием каких-то еще невыясненных условий. Имеются попытки дать объяснение этому интересному явлению, наблюдаемому не только при Д., но и при нек-рых других эпидемических болезнях. Брюкнер (Brückner) ставит повышение и понижение эпидемической кривой в связь с 35-летним периодическим изменением климата, при чем нарастание дифтерийной волны совпадает повидимому с влажно-холодными волнами климата. Зависимость распространения Д. от атмосферных факторов подтверждается сезонным колебанием этой кривой, подъем к-рой наблюдается в осенне-зимнее время года. Готштейн (Gottstein) ищет объяснения в смене поколений более устойчивых к Д. менее устойчивыми. Восприимчивость к Д. находится в зависимости от возраста. Уменьшение восприимчивости к Д. с возрастом объясняется контактом массы населения с возбудителем б-ни при посредстве бацилоносителей, вследствие чего происходит постоянная незаметная иммунизация.—Польские исследователи (Hirszfeld, Brokman) нашли, что восприимчивость ребенка к Д. зависит и от принадлежности его к той или иной кровяной группе (см. *Гемаглютинация*). Так, если ребенок принадлежит к той же кровяной группе, к которой принадлежит один из его родителей, имеющий положительную реакцию Шика, то он также имеет положительную реакцию, а следовательно восприимчив к Д. и остается таковым на всю жизнь, несмотря на активную иммунизацию или даже на перенесенное заболевание Д., к-рые сообщают ему лишь временную невосприимчивость. Наоборот, если ребенок принадлежит к той кровяной группе, к к-рой принадлежит родитель, имеющий отрицательную реакцию Шика, то, если у него имеется даже положительная реакция Шика, он легко получает иммунитет к Д. как при иммунизации, так и самостоятельно с наступлением зрелого возраста. Т. о. выступает роль конституции. **С. Коршун.**

Статистика и географическое распространение. — 1. Смертность. Статистика разных стран дает картину резкого снижения смертности от Д. после введения сывороточного лечения (1894) и постепенного снижения ее в дальнейшие годы. В табл. 1 приведены показатели смертности от Д. за ряд лет по разным странам (в среднем в год на 100.000 нас.).

Табл. 1.

Страны \ Годы	1861—65	1871—75	1881—85	1891—95	1896—1900	1901—05	1906—10	1911—13	1914—18	1919—23	1924—27
Англия	53,6	30,6	32,0	32,2	30,6	22,2	16,3	12,7	15,2	11,7	7,2
Бельгия	119,1	98,2	78,4	49,1	27,1	21,5	17,5	16,8	—	10,1	3,6 *
Германия	—	—	—	114,0	46,1	33,0	23,7	21,0	29,2	10,7	5,0
Голландия	—	—	40,6	31,0	15,6	13,6	7,8	7,1	8,3	6,6	3,1
Дания	80,5	32,9	59,5	131,3	31,0	13,0	9,9	8,1	8,7	12,7	4,8
Испания	—	—	—	—	45,6	25,1	20,1	23,5	20,4	12,4	7,1
Италия	—	—	—	50,5	24,2	13,9	15,6	10,3	12,4	7,8	7,1 *
Норвегия	—	—	72,6	69,1	14,5	13,2	21,2	18,6	12,8	20,6	2,9 *
Швейцария	—	—	64,8	46,2	29,2	21,0	14,5	11,0	11,0	11,6	4,1
Швеция	71,9	37,0	84,6	60,8	43,9	33,8	15,3	13,8	16,9	15,7	3,1
Шотландия	81,6	60,7	44,2	36,7	21,2	17,0	17,9	17,9	16,4	12,6	9,8
Япония	—	—	—	—	15,2	9,6	9,8	9,8	8,2	6,5	5,5
С.-А. С. Ш.	—	—	—	—	—	29,7	22,5	18,6	15,6	15,4	8,1
Австралия	—	—	—	—	—	—	—	16,1	12,5	12,0	5,9

* В Италии и Норвегии за 1924—26 гг. и в Бельгии за 1924—25 гг.

По всем этим странам отмечается снижение смертности от Д. после 1894 г. По нек-рым из стран (Англия, Германия, Голландия, Дания и др.) можно отметить повышение смертности от Д. в период мировой войны или в ближайшие за ней годы. Последний период (1924—27) для всех стран характеризуется небывало низкой смертностью от Д.

На рис. 1 и 2 приводятся кривые движения смертности от Д. по годам по Англии и Швейцарии (с 1876 г.), Германии (с 1892 г.) и С.-А. С. Ш. (с 1899 г.). По Англии за период с 1876 г. по 1902 г. отмечаются правильные периодич. повышения и снижения

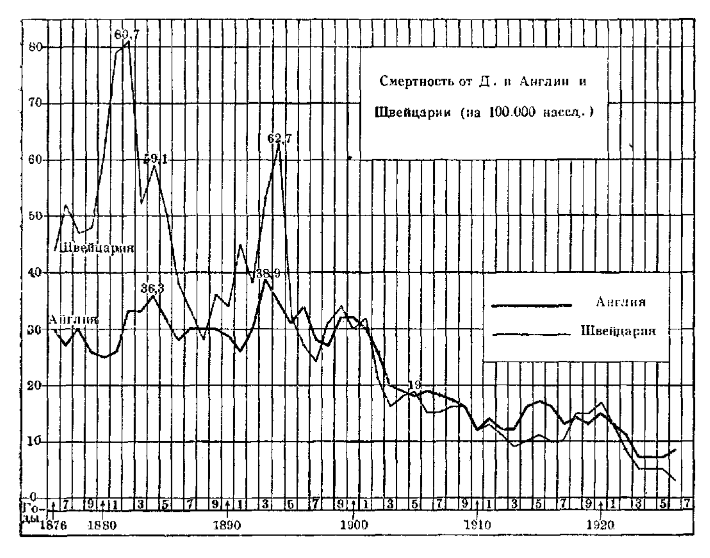


Рис. 1.

смертности от Д., при чем последняя за этот период ни разу не спускается ниже 25 на 100.000 населения. Максимальный подъем наблюдался в 1893 г. (38,9). Начиная с 1903 г. кривая меняется и дает стойкое снижение ступенеобразного характера (в процессе снижения бывают временные повышения). Небольшое повышение отмечается за период с 1914 г. по 1920 г., после чего наступает дальнейшее снижение кривой

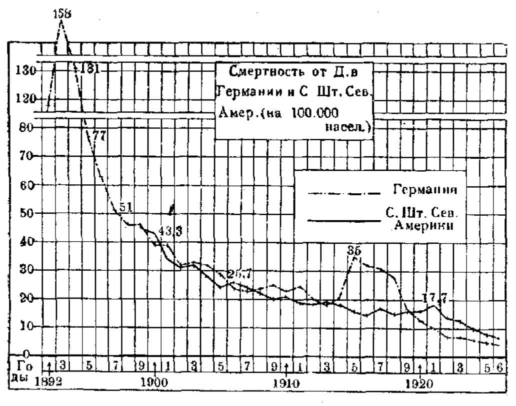


Рис. 2.

до 7 на 100.000 населения. Кривые смертности по другим странам носят примерно такой же характер. В Швейцарии показатели смертности от Д. за период с 1876 г. по 1901 г. стояли значительно выше, чем в Англии (колебания от 27 до 81 на 100.000 нас.); стойкое снижение кривой начинается с 1902 г., и с 1922 г. смертность от Д. по Швейцарии ниже, чем в Англии. По Германии за период с 1892 г. по 1919 г. показатели смертности от Д. выше, чем в Англии и Швейцарии; резкое и в дальнейшем стойкое снижение кривой смертности начинается с 1895 г. Сильно выражен подъем смертности в 1915—17 гг., после чего наступает быстрое снижение кривой, и показатели смертности выравниваются с таковыми по Англии и Швейцарии. Кривая смертности от Д. по С.-А. С. Ш. почти повторяет таковую по Германии как высотой показателей, так и по своему течению. В ней отсутствует подъем в годы мировой войны.—Порядок расположения отдельных стран по высоте смертности от Д. неодинаков до мировой войны и после нее. В табл. 2 и 3 отдельные государства расположены в нисходящем порядке по высоте смертности от Д. за периоды с 1901 г. по 1913 г. и с 1922 г. по 1926 г. (ср. также рис. 3 и 4).

На основании анализа довоенных материалов о географическом распространении Д. (за 1890—94 гг. и 1906—10 гг.) С. А. Новосельский приходит к выводу, что «распространение дифтерии в Европе увеличивается по направлению с запада на восток». Материалы за 1901—13 гг. (табл. 2) в общем подтверждают этот вывод (за исключением Румынии, где смертность от Д. регистрируется относительно невысоко). Иное

Табл. 2. Смертность от Д. в отдельных государствах за период с 1901 г. по 1913 г. (в среднем в год на 100.000 населения).

Страны	Умерло
Европ. Россия	72,0 *
Сербия	53,0
Венгрия	37,8
Болгария (города)	31,6 *
Австрия	27,4
Германия	25,9
С.-А. С. Ш.	23,6
Испания	22,9
Швеция	20,7
Бельгия	18,6
Греция (города)	18,4 *
Шотландия	17,6
Англия	17,1
Швейцария	15,5
Норвегия	14,3
Италия	13,3
Румыния	13,2
Ирландия	11,0
Дания	10,3
Португалия	10,1
Япония	9,7
Голландия	9,5
Франция	7,3

* По Европ. России за 1906—10 гг., по Болгарии за 1900—10 гг., по Греции за 1905—08 гг.

географическое распространение Д. отмечается в последние годы (табл. 3); наиболее высокие показатели смертности наблюдаются в западных странах Европы: в Ис-

Табл. 3. Смертность от Д. в отдельных государствах за период с 1922 г. по 1926 г. (на 100.000 населения).

Государства	1922 г.	1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1922—1926 гг.
Шотландия .	10,9	10,0	9,1	10,3	10,1	10,1
С.-А. С. Ш. .	14,4	12,1	9,4	7,9	7,4	10,1
Испания . .	13,4	10,6	9,0	6,0	7,1	9,2
Сев. Ирланд.	11,0	8,0	7,0	8,0	10,7	8,9
Независ. Ирландия . . .	13,3	9,5	6,2	5,3	6,6	8,1
Англия . . .	10,7	7,0	7,0	7,1	7,7	7,9
Италия . . .	7,2	7,3	8,1	7,2	6,8	7,3
Венгрия . . .	11,0	7,1	6,7	7,0	5,0	7,3
Дания	10,5	5,8	5,9	4,0	4,5	6,1
Германия . .	7,3	7,0	6,0	5,0	4,0	5,8
Япония . . .	6,1	5,2	5,3	5,6	5,6	5,5
Швейцария .	8,0	5,0	5,0	4,7	2,9	5,1
Австрия . . .	5,9	5,5	4,2	4,0	3,8	4,7
Н. Зеландия	5,5	4,8	5,8	3,4	4,0	4,7
Бельгия . . .	6,8	4,0	3,4	3,8	—	4,5
Чехо-Словакия	2,4	4,9	4,6	4,8	5,3	4,4
Болгария . .	2,2	3,4	4,6	3,8	5,8	3,9
Голландия . .	4,5	3,2	3,0	3,5	2,8	3,3
Югославия .	2,2	2,3	2,2	1,8	2,5	2,2
Польша . . .	1,5	1,5	1,7	1,9	2,3	1,8
Румыния . . .	1,3	0,9	1,1	1,3	1,8	1,3
Греция	—	0,9	0,6	0,7	1,3	0,9

пании, Англии, Шотландии и Ирландии, Италии. Центральные и восточные страны: Австрия, Чехо-Словакия, Югославия, Болгария, Польша и Румыния дают значительно более низкие показатели смертности. Из внеевропейских государств С.-А. С. Ш. как до мировой войны, так и за последние годы занимают одно из наиболее высоких мест по своему показателю смертности от дифтерии; Япония, Новая Зеландия дают средние показатели смертности.

В табл. 4 приведены показатели смертности от Д. в некоторых крупных городах Европы за период с 1880 г. по 1927 г. (на 100.000 населения).

Табл. 4.

Годы	Берлин	Вена	Ленинград	Москва	Лондон	Париж
1880	128,7	82,8	97	37,0	30,5	93,9
1884	211,1	45,1	89	52,2	42,5	85,6
1889	85,8	63,2	41	75,5	49,2	72,3
1893	100,9	112,5	33	89,2	79,4	51,5
1894	87,1	114,6	90	88,4	64,6	40,7
1895	60,1	47,5	67	68,1	55,6	17,4
1900	30,2	18,5	94	58,1	35,3	11,1
1905	15,4	23,7	49	38,8	12,1	7,5
1910	32,1	16,2	41	82,5	12,7	9,3
1913	27,0	20,0	24	48,3	10,1	6,0
1926	5,7	5,1	10	10,5	11,7	8,5
1927	13,0	10,6	14	15,6	8,4	9,6

Таблица эта дает представление о снижении смертности от Д. после введения противодифтерийной сыворотки (в Ленинграде и Москве менее выражено, чем в зап.-европейских городах) и о низких цифрах этой смертности в последние годы (ср. рис. 5).

В табл. 5 приводится сопоставление смертности от Д. за 1925—27 гг. по ряду крупных городов разных частей света. Из европ. городов наиболее низкие показатели смертности отмечаются в городах Германии (за исключением Берлина), Швейцарии и Швеции (ср. рис. 6—смертность от Д. в городах Европы в 1927 г.). Смертность от Д. во внеевропейских городах в общем держится на таком же уровне, как и в европ. городах. Наиболее высокие показатели отмечаются в нек-рых городах Африки, низкие показатели дают города Австралии. 1927 г. для многих городов всех частей света характеризуется подъемом смертности от дифтерии.

Таблица 6 (см. ст. 407) дает представление о движении смертности от дифтерии

Табл. 5. Смертность от Д. в крупных городах разных частей света в 1925—27 гг. (на 100.000 населения).

Европа	1925 г.	1926 г.	1927 г.
Лодзь	19,8	18,2	24,2
Будапешт	9,9	13,0	23,3
Дублин	10,7	15,5	17,3
Москва	15,6	10,5	15,6
Ленинград	8,0	10,0	14,0
Рим	10,1	9,4	13,6
Берлин	3,2	5,7	13,0
Прага	9,0	10,4	12,1
Глазгов	11,3	12,5	10,9
Вена	3,5	5,1	10,6
Париж	6,4	8,5	9,6
Лондон	10,4	11,7	8,4
Копенгаген	4,9	6,9	8,1
Варшава	9,0	8,2	8,0
Краков	6,9	13,2	7,9
София	10,3	8,0	7,5
Страсбург	5,7	6,3	5,7
Белград	—	3,6	5,4
Мадрид	3,8	9,7	3,9
Женева	0,0	0,0	3,2
Кенигсберг	5,3	3,6	2,1
Цюрих	0,5	1,4	1,4
Брюссель	1,7	1,6	1,2
Дрезден	1,9	1,1	1,9
Гамбург	3,2	1,7	1,9
Базель	1,4	0,0	0,7
Мюнхен	3,5	2,6	0,6
Осло	2,0	0,8	0,4
Нюрнберг	1,8	0,8	0,0

Азия	1925 г.	1926 г.	1927 г.
Нагасаки	—	11,1	11,6
Токио	10,5	7,7	9,4
Калькутта	3,3	5,0	8,1
Сингапур	4,0	2,1	1,8
Бомбей	0,5	0,6	0,5
Африка			
Суец	11,8	11,8	69,7
Каир	36,3	30,2	44,1
Александрия	11,4	12,6	38,9
Иоганнесбург	2,3	4,1	5,8
Сев. Америка			
Монреаль	16,5	20,3	31,3
Торонто	12,1	17,2	24,5
Панама	10,0	6,0	13,5
Нью Иорк	11,3	8,1	12,0
Южная Америка			
Богота	—	13,8	15,1
Буенос-Айрес	9,2	13,0	11,7
Лима	2,6	4,7	3,0
Австралия			
Сидней	5,0	6,8	7,8
Окленд	1,6	7,8	5,2

в Москве Ленинграде и Одессе (в среднем в год на 100.000 населения).

Табл. 6.

Годы	Москва	Ленинград	Одесса
1881—1885	63,0	110,0	—
1886—1890	77,5	58,6	—
1891—1895	73,0	53,2	—
1896—1900	63,8	109,0	—
1901—1905	45,8	62,6	40,2
1906—1910	49,6	56,2	62,3
1911—1913	45,3	22,7	21,2
1914—1918	29,2	30,6	29,5
1919—1923	20,2	27,2	13,5
1924—1927	15,3	10,2	5,5

В общем по всем этим городам можно отметить постепенное снижение смертности от дифтерии и особо низкие показатели ее за последние годы. Кривые смертности от Д. по отдельным годам (рис. 7) дают представление о периодических подъемах и снижениях ее (циклич. характер дифтерийных эпидемий). — При ознакомлении со всеми приведенными выше таблицами (1—6) можно отметить особо низкую смертность от дифтерии за последний период. Объяснить это можно двумя фактами: 1) крупной эпидемией Д. до войны, а для многих государств и городов и во время мировой войны, и последовавшим за этим в силу цикличности дифтерийных эпидемий естественным снижением заболеваемости Д.; 2) изменением состава населения (резкое уменьшение детского населения после мировой войны) и снижением вследствие этого заболеваемости Д. Самые последние годы (1927—28) для отдельных государств и городов характеризуются началом нового подъема дифтерийной волны.

Смертность от дифтерии по полу и возрасту иллюстрируется следующей таблицей (табл. 7).

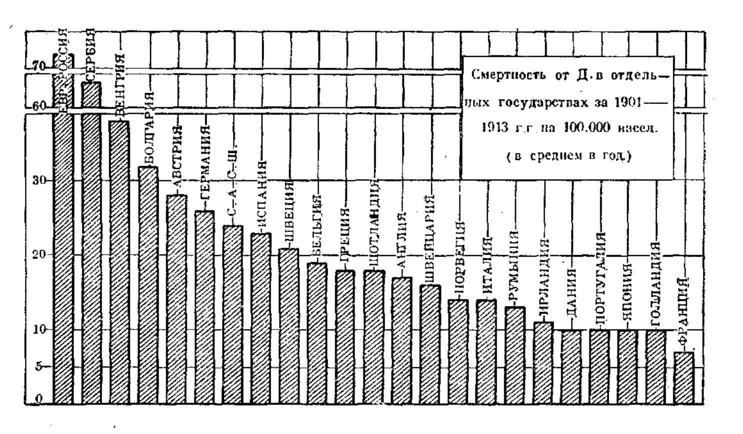
Табл. 7. Смертность по полу и возрасту в Москве в 1926 г. (на 100.000 чел. каждой группы).

Возраст	Мужчин	Женщин	Обоего пола
0—12 мес.	96,7	78,8	87,9
1— 4 лет	82,7	78,5	80,6
5— 9 »	10,1	23,5	16,8
10—14 »	0	1,4	0,7
15—19 »	0	0,9	0,5
20—59 »	0	0	0
60 лет и старше .	3,7	0	1,1

Мальчики в возрасте до 5 л. дают несколько более высокую смертность от Д., чем девочки. В более старших возрастах смертность женщин выше, чем мужчин. Из отдельных возрастных групп наиболее высокую смертность дают дети до 5 лет. Смертность детей от Д. в возрасте до 5 лет по отдельным возрастным группам можно иллюстрировать следующими цифрами (табл. 8).

Табл. 8. Смертность по полу и возрасту детей до 5 л. (на 100.000 нас.).

Возраст	Англия			Пруссия		
	1905—09 гг.			1906—10 гг.		
	м.	ж.	обоего пола	м.	ж.	обоего пола
0—1 года .	35,0	30,0	34,0	136,6	109,6	122,8
1—2 лет .	95,0	86,0	94,0	201,9	169,3	185,6
2—3 » .	99,0	98,0	99,0	152,3	137,1	144,7
3—4 » .	114,0	120,0	119,0	} 115,2	107,3	111,3
4—5 » .	108,0	111,0	109,0			



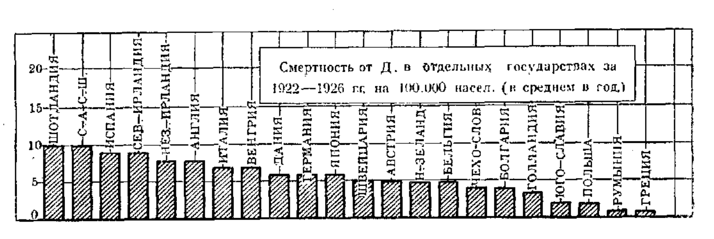


Рис. 3 и 4.

В Англии за указанный период наибольшая смертность наблюдалась в возрасте от 3 лет до 5 лет; она была несколько ниже у детей от 1 до 3 лет; наиболее низкой в возрастной группе до 5 лет — у детей до 1 года (рисунок 8). В Пруссии наибольшая смертность отмечалась в возрасте от 1 до 2 лет, затем следуют возрастные группы от 2 до 3 лет и до 1 года.

2. Летальность (смертельность). По отдельным странам число умерших на 100 зарегистрированных больных за последние годы видно из таблицы 9.

Летальность от Д. дает большие колебания по отдельным странам: от 3—4 на 100 заболевших (Новая Зеландия, Дания), до 15—18 (Чехо-Словакия, Болгария) и 24 (Япония). Летальность в восточных странах в общем выше, чем в западных. Впрочем на высоту показателя летальности влияет в значительной степени полнота регистрации заболевших. Больничная смертность для

Табл. 9. Летальность от Д. в отдельных странах (на 100 б-ных).

Государства	1921 г.	1922 г.	1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.
Новая Зеландия	4,1	3,9	3,5	3,0	3,1	2,7	3,6
Дания	3,7	4,4	3,4	3,9	3,0	2,9	1,3
Германия	9,4	11,8	13,8	9,7	7,7	4,5	5,1
Голландия	5,7	6,7	5,6	5,3	5,4	5.6	6,9
Англия	7,2	7,8	6,8	6,0	5,8	5,9	5,3
Польша	13,2	9,8	11,5	10,2	9,6	9,1	9,5
Румыния	10,2	14,5	11,0	14,4	16,1	16.6	11,0
Венгрия	8,9	11,0	10,5	10,3	10,1	8,6	14,0
Чехо-Словакия	10,7	10,1	7,3	18,2	16,3	14,1	14,6
Болгария	14,3	13,6	14,4	15,1	11,8	15,1	14,9
Япония	24,1	23,3	24,4	24,2	24,3	24,5	24,2

Ленинграда за период с 1886 г. по 1926 г. выражается в таких показателях (табл. 10).

Табл. 10. Летальность в больницах Ленинграда (на 100 б-ных).

Годы	Летальность	Годы	Летальность
1886—1890	9,6	1906—1909	19,5
1891—1895	18,0	1910—1914	14,6
1896—1900	25,6	1915—1921	16,9
1901—1905	22,1	1922—1926	15,8

Колебания летальности по отдельным периодам составляют от 9,6 до 25,6 на 100 заболевших. Летальность уменьшается с по-

Табл. 11.

Возраст	Заболело	Умерло	Летальность
0—5 лет	17.361	6.473	37,3
6—10 »	10.286	1.746	17,0
11—15 »	6.138	515	8,4
16—20 »	3.739	192	5,1
21—30 »	3.374	140	4,1
Старше 30 лет	1.749	150	8,6

нинграда соответствующие цифры приведены в табл. 12. Снижение летальности после 1895 г. совпадает с введением противодифтерийной сыворотки. Летальность при Д. бывает неодинаковой в зависимости от наличия

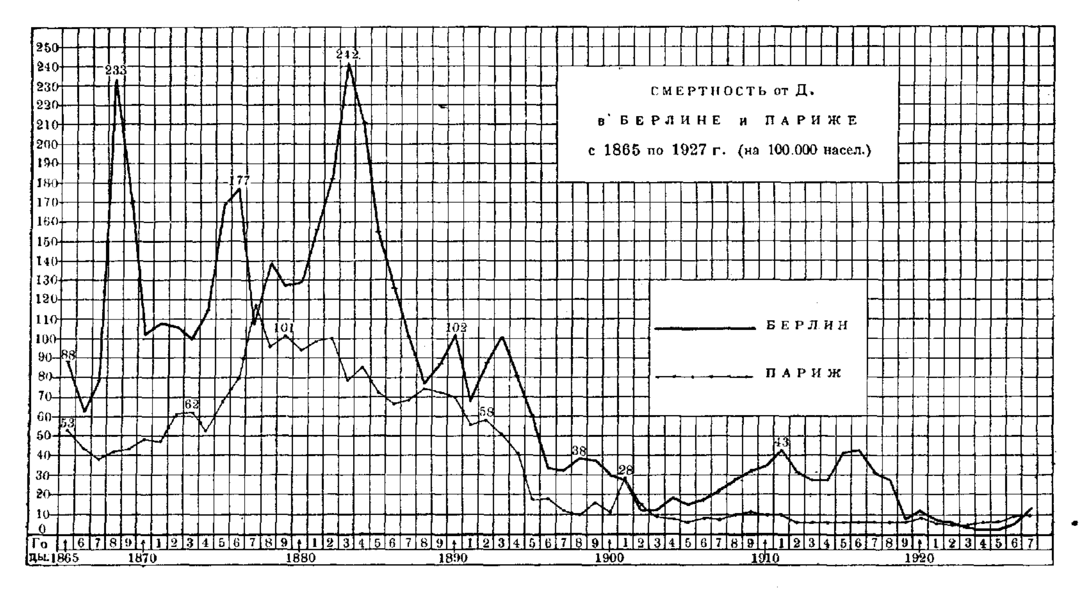


Рис. 5.

вышением возраста. Таблица 11 показывает летальность по возрастным группам в Ленинградских больницах за период с 1886 г. по 1909 г.

Наибольшую опасность при Д. представляет возраст до 5 лет. В группе детей до 5 лет наиболее высокая летальность наблюдается в возрасте до 1—2 лет.

Если проследить изменение летальности от Д. за большой период среди младших возрастных групп, то можно видеть постепенное снижение ее (ср. рис. 9). Для б-ц Ле-

Табл. 12. Летальность в больницах Ленинграда по младшим возрастным группам на 100 б-ных.

Годы	0—5 л.	6—10 л.
1886—1890	52,2	31,1
1891—1895	53,2	18,6
1896—1900	38,9	22,1
1901—1905	35,9	15,9
1906—1909	31,5	12,2

или отсутствия эпидемии. Так, в Вирховской больнице (в Берлине) за последние годы летальность (на 100 заболевших) составляла:

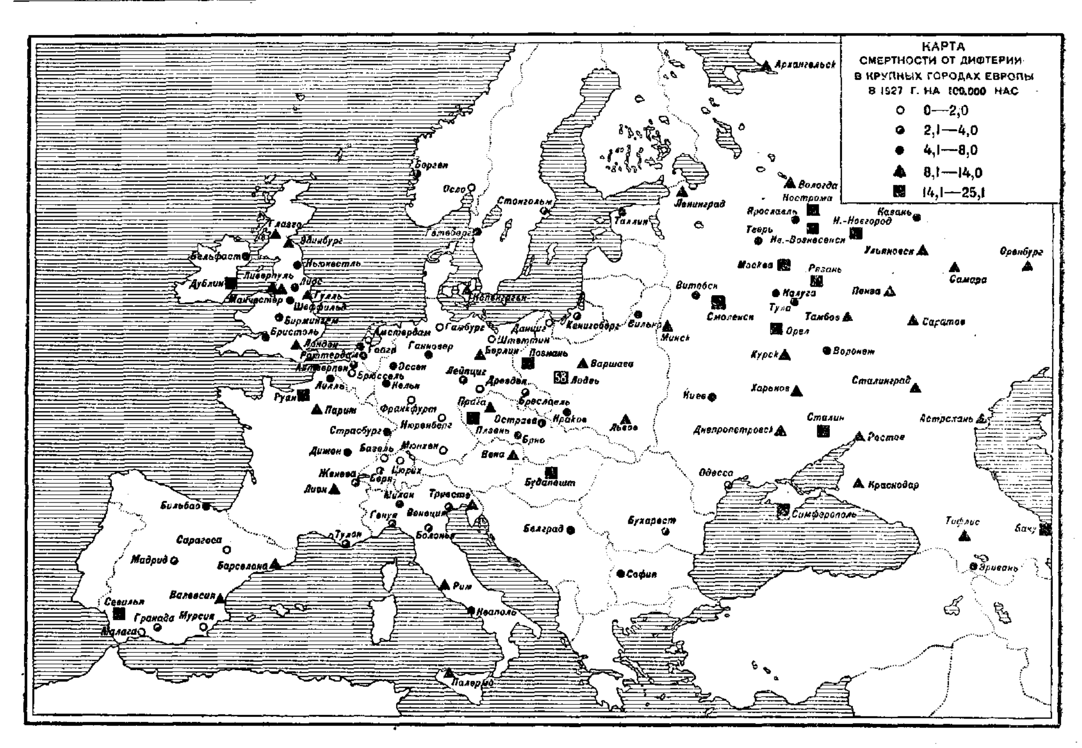


Рис. 6.

в 1924 г.—5,0, в 1925 г.—8,7, в 1926 г.—17,4, в 1927 г.—12,8, в 1928 г (по 15/XI)—16,4 (ср. также рис. 10 и 11). Повышение летальности Дейхер (Deicher) объясняет наличием большого количества тяжелых септических форм дифтерии, трудно поддающихся воздействию дифтерийной сыворотки, что наблюдается в начале развития дифтерийной эпидемии. Усиление летальности во время эпидемий отмечалось и др. авторами.

3. Заболеваемость. За период с 1919 г. по 1927 г. по отдельным странам зарегистрировано следующее число заболеваний Д. в абсолютных цифрах (табл. 13).

По ряду стран (СССР, Болгария, Венгрия, Италия, Польша) за последние годы отмечается постепенный рост числа заболеваний Д. Из табл. 14 видно, в каком порядке располагаются отдельные государства по высоте заболеваемости на 10.000 населения за последние 3 года. Наиболее высоко за последние годы дифтерия регистрируется в Европе—в Дании, Англии и Шотландии, из внеевропейских стран—в Австралии, Новой Зеландии, Канаде и С.-А. С. Ш. Ряд стран—Румыния, Югославия, Бельгия и др.—дает весьма низкие показатели заболеваемости. СССР дает средн. показатель заболеваемости.

Табл. 13.

Государства	1919 г.	1920 г.	1921 г.	1922 г.	1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.
СССР	40.129	45.135	53.137	40.165	52.369	66.345	71.724	76.221	82.989
Англия	53.918	69.481	66.506	52.153	40.009	41.980	47.720	51.067	52.796
Бельгия	8.080	6.409	3.924	2.279	2.352	1.645	1.389	1.183	1.033
Болгария	1.630	1.347	1.054	795	1.094	1.505	1.557	2.122	2.383
Венгрия	—	—	3.781	2.656	2.635	2.815	3.469	4.882	7.235
Германия	—	—	63.018	37 949	31.942	37.804	36.707	30.302	33.543
Голландия	10.900	8.091	7.575	4.744	4.134	4.451	4.719	3.629	3.619
Дания	9.904	13.567	13.945	7.929	5.692	5.241	5.097	5.315	5.101
Италия	11.103	12.619	12.081	11.347	11.183	15.883	15.383	14.923	17.935
Латвия	—	1.159	964	698	645	594	665	612	491
Литва	—	—	—	292	228	223	179	328	364
Польша	1.815	3.178	4.130	4.228	3.694	4.838	5.888	6.826	8.640
Румыния	712	2.238	3.050	1.519	1.445	1.289	1.460	1.908	2.041
Финляндия	8.851	6.330	3.940	1.941	1.803	1.306	1.237	1.153	1.007
Франция	10.009	14.598	16.981	12.624	11.033	11.569	12.096	13.348	14.289
Швейцария	7.690	8.456	7.702	4.415	3.297	2.656	2.617	1.936	2.398
Швеция	40.514	26.448	15.133	6.610	4.808	3.929	3.820	3.486	3.816
Япония	14.280	15.173	14 522	13.968	12.776	13.116	13 858	13.644	15 210
С.-А. С. Ш.	—	147.632	204 235	163.414	139 472	119.831	96.973	93.424	106 192
Австралия	11.858	16.024	24.783	14.156	9.915	10.972	8.098	9.229	10.472
Новая Зеландия	3.499	2.422	2.611	1.989	1.951	2.717	1.537	2.104	1.561

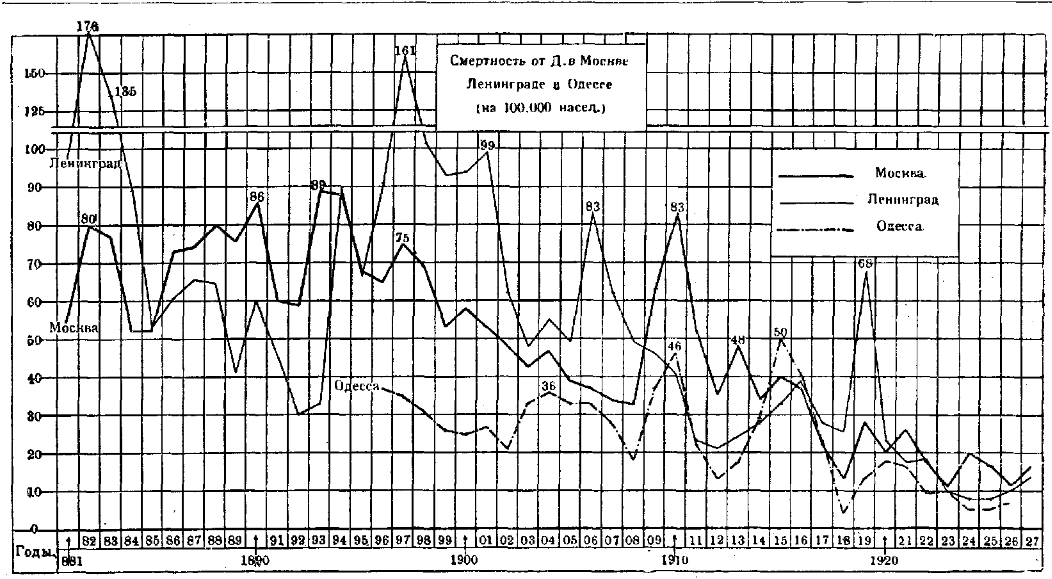


Рис. 7.

Табл. 14. Число зарегистрированных больных Д. на 10.000 населения.

Государства	1925 г.	1926 г.	1927 г.
Австралия	15,1	13,2	18,6
Дания	15,4	14,8	15,4
Новая Зеландия	19,2	10,8	14,9
Шотландия	13,9	14,9	—
Англия	10,9	12,3	13,1
Канада	10,5	7,9	7,8
С.-А. С. Ш.	10,3	8,1	7,1
Австрия	5,0	5,6	5,6
СССР	5,1	5,3	5,6
Норвегия (города)	8,1	6,7	5,4
Швеция	7,0	6,3	5,4
Швейцария	6,8	6,7	4,9
Германия	6,1	5,9	4,8
Голландия	6,1	6,7	4,7
Эстония	4,9	4,9	4,2
Болгария	3,0	3,0	3,9
Италия	3,7	3,5	3,7
Чехо-Словакия	2,9	3,1	3,7
Финляндия	3,7	3,5	3,3
Латвия	3,2	3,6	3,3
Франция	2,9	3,1	3,2
Япония	2,3	2,2	2,3
Польша	1,8	2,1	2,3
Литва	1,0	0,8	1,5
Бельгия	2,2	1,8	1,4
Югославия	1,4	1,3	1,3
Египет	1,1	1,3	1,1
Румыния	0,8	0,8	1,1

Заболеваемость в СССР. Движение Д. по СССР, Украине, Москве и Ленинграду за период с 1886 г. по 1927 г. приведено в табл. 15 (средняя заболеваемость в год на 10.000 населения), а также на рис. 12. По СССР (России) в свободные от эпидемии годы ежегодно регистрировалось в среднем около 15 случаев Д. на 10.000 нас., причем в довоенное время показатель заболеваемости ни разу не спускался ниже 11,5. Первый подъем отмечается в 1895—97 гг. (до 22 на 10.000 населения). Вторая волна Д. начинается в 1906 г., достигает максимума в 1910 г. (43,1) и держится по 1915 г. включительно, т. е. 10 лет. После этого следует резкое снижение Д., и с 1919 г. (за 1917—1918 гг. сведений нет) Д. регистрируется в небывало низких цифрах. В последние годы отмечается весьма медленное нарастание Д. По Украине до мировой войны Д. регистрировалась значительно выше, чем в среднем по России. В Москве в общем Д. регистрировалась выше, чем в Ленинграде.

Табл. 15.

Годы	СССР	Москва	Ленинград	Украина
1886—1890	—	16,0	11,4	—
1891—1895	15,4	17,6	12,0	—
1896—1900	17,5	25,4	33,3	—
1901—1905	15,3	26,6	23,2	28,4
1906—1910	27,4	38,2	25,6	62,0
1911—1913	31,4	34,7	12,9	55,1
1914—1918	21,3*	18,0	12,2	18,5
1919—1923	5,1	8,2	9,1	6,6**
1924—1927	5,2	11,9	6,7	7,3

* Без сведений за 1917—18 гг.
** Без сведений за 1920 г.

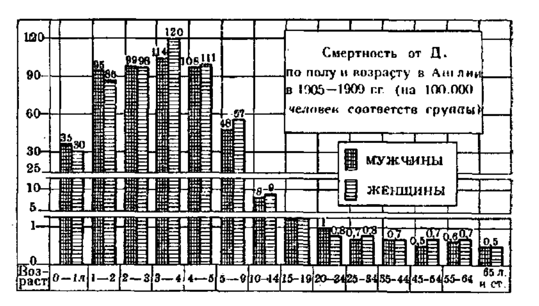


Рис. 8.

Сравнительная заболеваемость Д. по отдельным республикам СССР приводится в табл. 16, а по отдельным областям РСФСР—в табл. 17.

До мировой войны распространение дифтерии в южных и юго-восточных губерниях России было значительно сильнее, чем в центр. и особенно в северных губерниях.

Табл. 16. Число зарегистрированных больных Д. на 10.000 нас. по отдельным республикам СССР.

Республики	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.
РСФСР	4,6	4,6	4,7	4,8
Украина	5,0	7,0	8,1	8,5
Белоруссия	10,4	9,3	6,8	7,1
Азербайджан	3,1	3,4	2,0	2,6
Армения	0,4	0,4	0,6	0,5
Грузия	1,8	1,8	2,6	3,8
Туркменистан	—	1,1	0,4	0,8
Узбекистан	—	0,8	1,2	1,5

Табл. 17. Число зарегистрированных больных Д. на 10.000 нас. по отдельным областям РСФСР.

Области	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.
Сев.-восточная	1,8	1,1	0,9	0,9
Сев.-западная	3,9	3,6	3,3	3,5
Западная	4,9	7,2	6,1	6,1
Центр.-промышл.	5,9	5,6	5,0	6,5
Центр.-черноземная	5,6	4,6	6,4	5,9
Средне-Волжская	5,8	5,0	4,2	4,9
Нижне Волжская	6,2	5,5	5,6	6,3
Вятско-Ветлужская	1,9	2,1	2,2	2,3
Уральская	3,5	4,5	3,2	3,4
Башреспублика	3,7	5,4	2,5	2,4
Крым	5,5	6,5	7,1	9,2
Сев. Кавказ	4,1	6,0	6,5	5,0
Дагестан	0,4	0,4	0,9	0,8
Сибирь	3,4	4,1	4,3	4,0
Казакстан	1,5	1,2	1,5	2,3
Кирг. республика	—	1,2	1,3	0,7
Якутская респ.	—	1,4	1,1	0,6
Бур.-Монг. респ.	—	4,6	6,5	4,6
Дальний Восток	5,4	7,2	5,2	5,0

ясное представление об этом дает табл. 18 (за 1903—1910 гг. по С. А. Новосельскому). Н. И. Тезяков на основании данных о заболеваемости дифтерией за 25 лет (с 1886 г. по

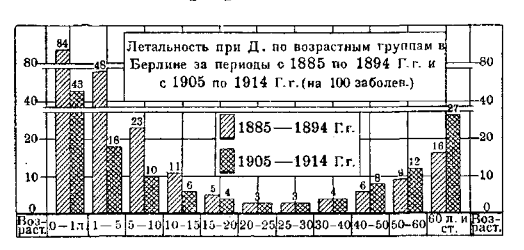


Рис. 9.

1910 г.) предложил все губернии Европейской России разделить на 6 групп. В первые 2 группы с наиболее высокой заболеваемостью (от 40 до 54 на 10.000 нас.) входили губернии б. Екатеринославская, Херсонская, Харьковская, Саратовская и Воронежская. В 6-ю группу с наиболее низкими показателями заболеваемости (менее 0,9 на 10.000 нас.) входили все северные, сев.-западные и сев.-вост. губернии. Теперь такого распределения сделать нельзя: из отдельных республик СССР показатели заболеваемости на Украине (до войны—наиболее

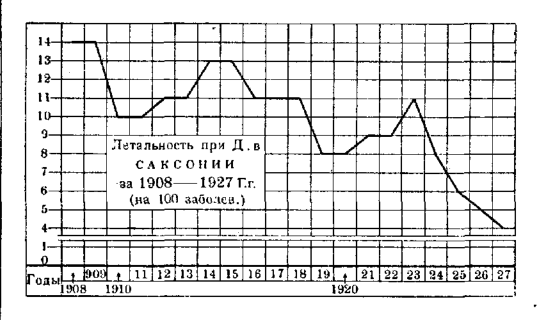


Рис. 10.

высокая заболеваемость) и Белоруссии (наиболее низкая)—почти одинаковы. Из отдельных губерний РСФСР наиболее низкие показатели заболеваемости продолжают оставаться в северных губ.: Вологодской, Сев.-Двинской, Новгородской, Зырянской

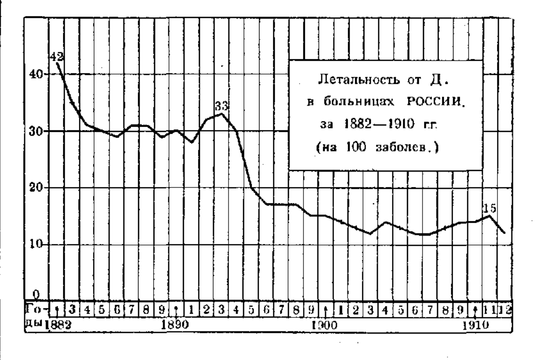


Рис. 11.

обл. и Карельской республике, а также в некоторых национальных республиках: Дагестанской, Киргизской, Якутской. Разница в заболеваемости между другими областями невелика (ср. рис. 13 и 14).

Заболеваемость по возрасту и полу иллюстрируется табл. 19. Наибольшее число заболеваний наблюдается у детей до 10 лет. В возрасте до 5 лет заболеваемость среди мужчин несколько чаще, чем среди женщин, в более старших возрастах женщины дают бóльшую заболеваемость (рис. 15).

4. Распространение Д. в городах и сельских местностях. Данные о распространении Д. в городах и

Табл. 18. Число зарегистрированных больных на 10.000 жителей.

Губернии	1903 г.	1904 г.	1905 г.	1906 г.	1907 г.	1908 г.	1909 г.	1910 г.	1926 г.	1927 г.
Вологодская	0,2	0,1	0,1	0,9	1,7	1,6	3,2	2,7	0,7	0,8
Московская	21,2	22,7	26,3	31,2	21,7	18,3	26,9	48,2	6,6	8,3
Херсонская	56,9	57,4	71,7	156,9	124,7	87,4	139,0	207,4	8,3	7,8

Табл. 19. Заболеваемость Д. по возрасту и полу в Москве и Московской губ. (на 10.000 нас. каждой группы).

Возраст	Московск. губ. (1906—10 гг.)		Москва (1926 г.)	
	М.	Ж.	М.	Ж.
0—12 мес.	39,3	30,8	35,0	30,0
1— 4 лет.	115,9	100,4	40,4	36,3
5— 9 »	60,7	64,7	20,4	22,9
10—14 »	33,5	41,2	6,7	11,4
15—19 »	16,0	22,4	2,0	4,6
20—29 »	5,8	9,5	1,2	2,8
30—39 »	3,9	6,0	1,2	2,3
40—49 »	1,7	3,5	1,1	1,1
50—59 »	0,5	1,9	0,2	0,5
60 л. и старше .	0,6	0,8	—	—

сельских местностях неодинаковы по разным странам. В Англии за период с 1905 г. по 1909 г. смертность от Д. в возрасте до

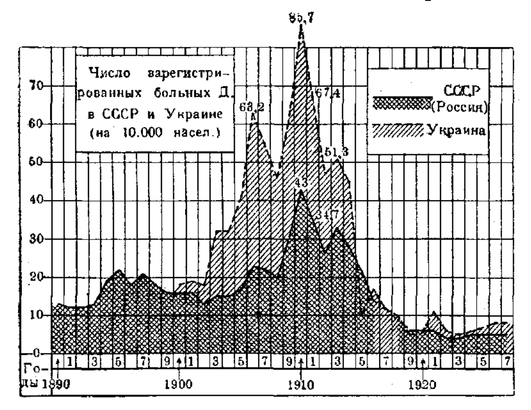


Рис. 12.

5 лет составляла в городах 99,6, а в сельских местностях 61,7 на 100.000 нас.; в более старших возрастных группах она в городах была ниже, чем в сельских местностях: от 5 л. до 9 л.—47,8 и 56,4, от 10 л. до 14 л.—6,7 и 12,3, от 15 л. до 19 л.—1,2 и 3,2 и т. д. (первая цифра показывает смертность в городах, вторая—в сельских местностях). В России, Сербии и Австрии смертность от Д. была значительно выше в сельских местностях, чем в городах, что видно из следующих цифр (табл. 20):

Табл. 20. Смертность от Д. на 100.000 нас. в городах и сельских местностях.

Страны	Годы	Города	Сел. местн.
Россия	1906—1910	44,6	72,0
Сербия	1897—1906	34,0	123,0
Австрия . . .	1909—1910	19,3	27,7

В С.-А. С. Ш. смертность от Д. выше в городах, чем в сельских местностях (Vaughan). Что касается заболеваемости Д., то по РСФСР число регистрируемых б-ных в городах значительно выше, чем в сельских местностях (табл. 21); это отчасти объясняется вероятно лучшей регистрацией в городах.

5. Сезонность распространения Д. На рисунке 16 приводится помесячное распределение заболеваний Д. за 1925—27 гг. по Дании, Франции, РСФСР, Украине (в абсол. цифрах), а на рис. 17 для

Табл. 21. Число зарегистрированных больных на 10.000 нас.

Годы	РСФСР		Моск. губ.		Ленингр. г.	
	Города	Сел. местн.	Москва	Губ.	Ленинград	Губ.
1924	9,8	3,5	10,0	7,4	5,8	2,9
1925	8,9	3,5	9,9	7,7	5,3	4,1
1926	10,0	3,8	9,7	6,6	7,1	2,0
1927	10,6	3,7	14,3	8,3	8,7	3,0

сравнения—помесячное распределение Д. по Европейской России и некоторым зарубежным странам до мировой войны. По Дании подъем помесячной кривой начинается в сентябре, максимум наблюдается в ноябре, декабре или январе; наиболее низкие цифры отмечаются в июне—августе. Во Франции подъем кривой начинается в октябре, максимум заболеваемости приходится на декабрь или январь, минимальные цифры бывают в августе—сентябре. По РСФСР и Украине подъем помесячной кривой начинается в сентябре, максимум заболеваний приходится на октябрь; в отдельные годы отмечается второй, менее резко выраженный подъем в марте. **И. Добрейцер.**

Патологическая анатомия. В пат.-анат. картине Д. можно различать: 1) местные явления, возникающие в районе первичной фиксации возбудителя, и 2) изменения всего организма, обязанные своим происхождением действию циркулирующего в крови токсина. Что касается местных явлений, то наиболее частой (можно сказать классической) формой реакции ткани на внедрение дифтерийной бацилы является фибринозное воспаление в форме дифтерита или крупа. Разыгрывается этот процесс обычно на миндалинах и прилежащей части зева [см. отд. табл. (ст. *423—424*), рис. 2]; в более тяжелых случаях он может распространяться с одной стороны—на слизистую глотки, затем пищевода и даже желудка, с другой—на дно полости рта, десны и язык (слизистая щек почти никогда не поражается). Очень часто, особенно в нек-рые эпидемии, наблюдается также поражение дыхательных путей (полости носа, гортани, трахеи и даже бронхов), при чем в последних трех органах процесс редко возникает изолированно, большей же частью в связи с Д. зева, глотки или носа [см. отд. табл. (ст. 423—424), рис. 1]. Кроме этих обычных мест локализации Д., изредка приходится наблюдать тот же процесс на различных раневых поверхностях кожи (у детей чаще всего на экскориациях верхней губы, образующихся вследствие разъедания кожи стекающим из носа секретом при дифтерийном насморке), на конъюнктиве глаз, в наружном слуховом проходе и на половых органах (гл. обр. у девочек в области половой щели и во влагалище, изредка у мальчиков в препуциальном мешке). Во всех этих случаях заражение происходит обыкновенно путем расчесов, поранений или втирания заразного материала инфицированными пальцами, что конечно гораздо чаще бывает при имеющемся уже поражении зева или носа (хотя в отдельных исключительных случаях может произойти

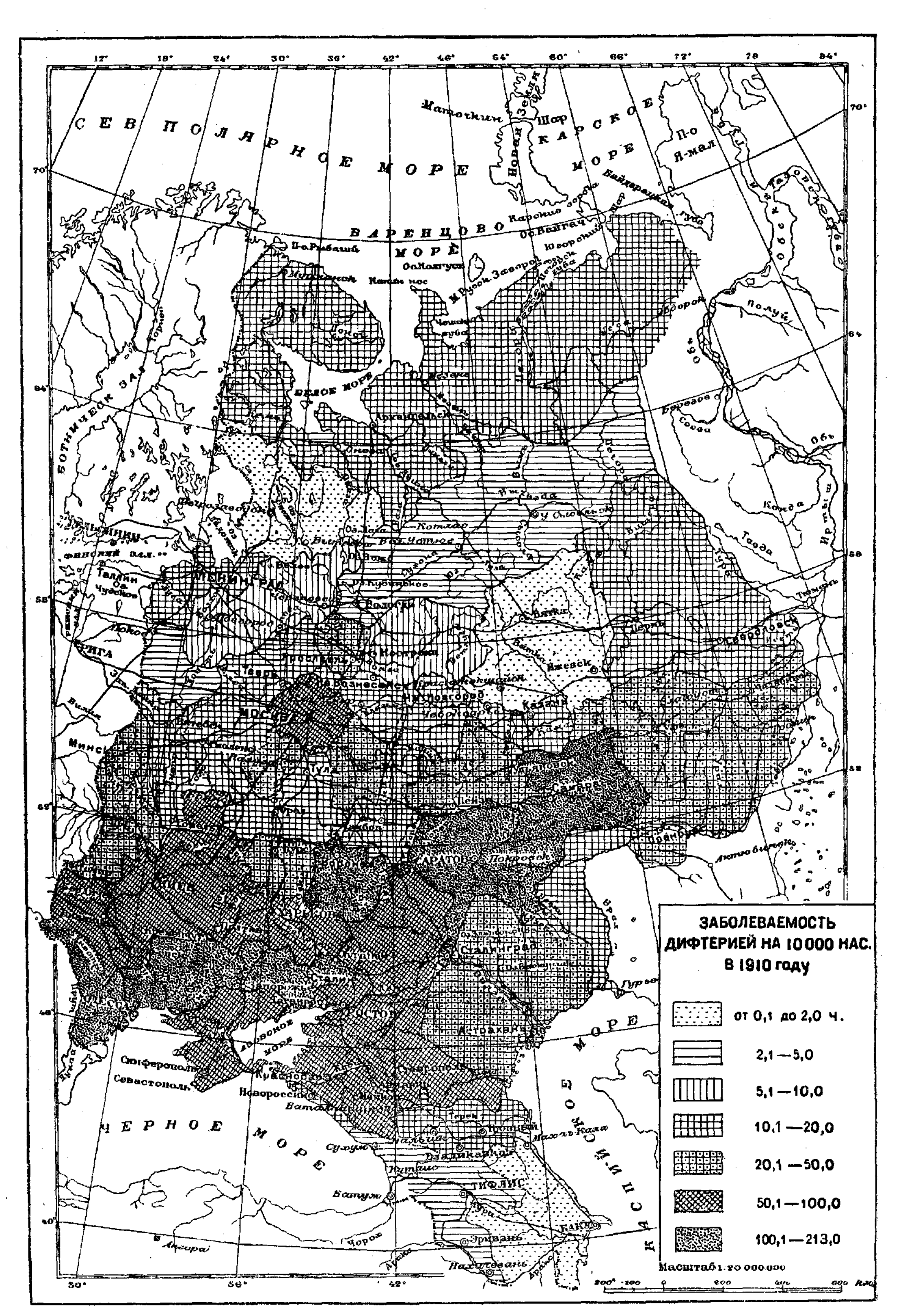

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ
ДИФТЕРИЕЙ НА 10 000 НАС.
В 1910 году
от 0,1 до 2,0 ч.
2,1—5,0
5,1—10,0
10,1—20,0
20,1—50,0
50,1—100,0
100,1—213,0
Масштаб 1:20 000 000
СЕВ ПОЛЯРНОЕ МОРЕ
БАРЕНЦОВО МОРЕ
КАРСКОЕ МОРЕ
БЕЛОЕ МОРЕ
ЧЕРНОЕ МОРЕ
КАСПИЙСКОЕ МОРЕ
МОСКВА
Архангельск
Вологда
Кострома
Ярославль
Тверь
Вятка
Ижевск
Казань
Тула
Пенза
Саратов
Покровск
Сталинград
Астрахань
Ростов
Харьков
Киев
Одесса
Симферополь
Севастополь
Краснодар
Новороссийск
Ставрополь
Сухуми
Батуми
ТИФЛИС
Баку
Эривань
Нахичевань
Свердловск
Оренбург
Самара
Тюмень
Таллин
Рига
Минск
Гурьев

Рис. 13.

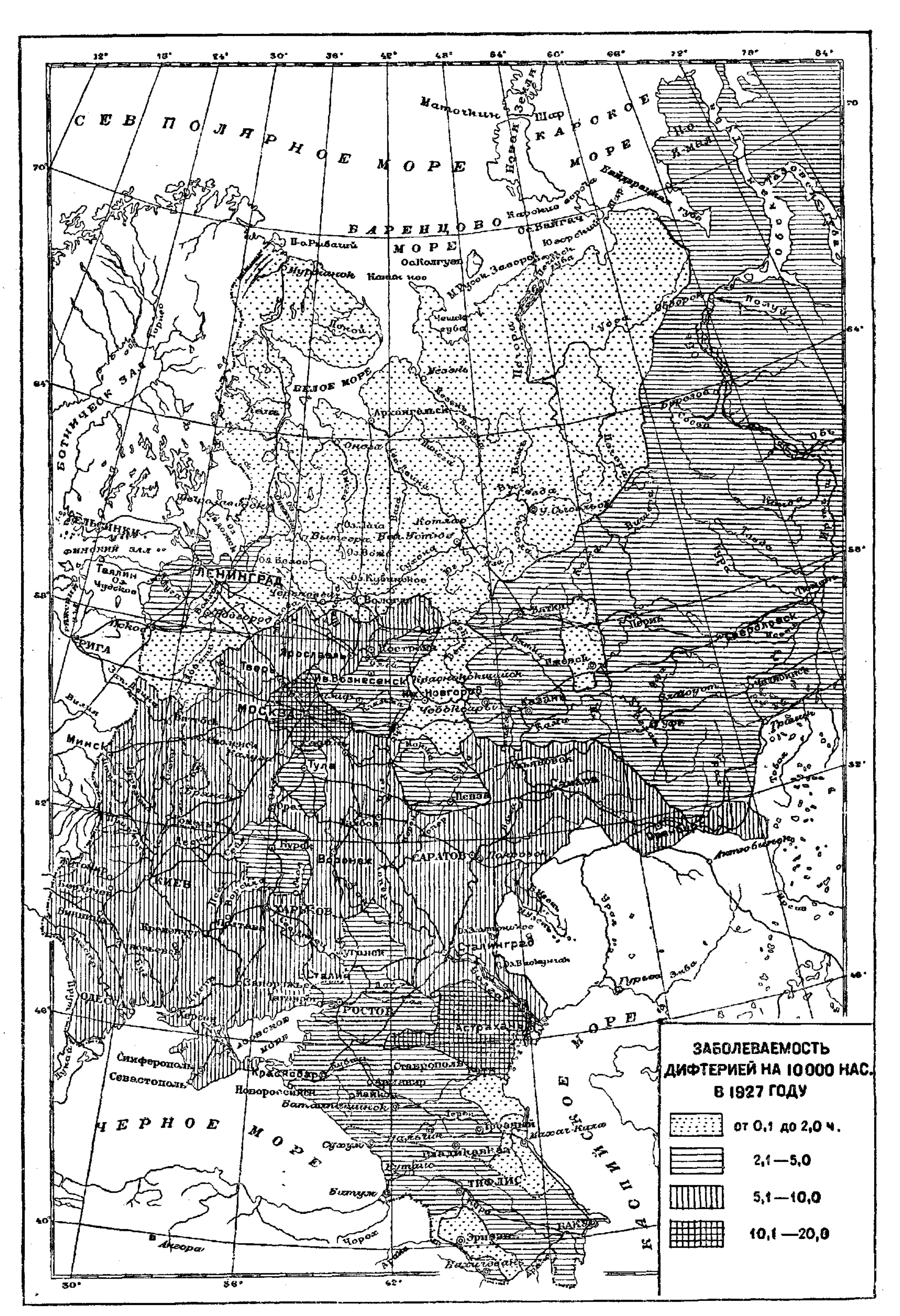

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДИФТЕРИЕЙ НА 10 000 НАС. В 1927 ГОДУ
от 0,1 до 2,0 ч.
2,1—5,0
5,1—10,0
10,1—20,0
СЕВ ПОЛЯРНОЕ МОРЕ
БАРЕНЦОВО МОРЕ
КАРСКОЕ МОРЕ
БЕЛОЕ МОРЕ
ЧЕРНОЕ МОРЕ
КАСПИЙСКОЕ МОРЕ
ЛЕНИНГРАД
МОСКВА
Архангельск
Вологда
Кострома
Ярославль
Тверь
Ив. Вознесенск
Нж. Новгород
Казань
Вятка
Пермь
Свердловск
Ижевск
Уфа
Челябинск
Самара
Ульяновск
Пенза
Тула
Курск
Воронеж
САРАТОВ
Сталинград
Оренбург
РОСТОВ
Астрахань
Краснодар
Ставрополь
Новороссийск
Симферополь
Севастополь
Херсон
ОДЕССА
КИЕВ
ХАРЬКОВ
Полтава
Житомир
Бердичев
Винница
Минск
РИГА
Псков
Новгород
Таллин
ХЕЛЬСИНКИ
Петрозаводск
Сухум
Батум
ТИФЛИС
Владикавказ
Грозный
БАКУ
Эривань
Ангора
Витебск
Смоленск
Калуга
Гомель
Орел
Брянск
Кременчуг
Кировоград
Таганрог
Мариуполь
Архангельск
Ладожское оз.
Онежское оз.
Оз. Чудское
Финский зал.
Ботнический зал.
Мурманск
Канин нос
Мыс Русский Заворот
Об. Вайгач
Обская губа
Обь
Пинега
Мезень
Печора
Вычегда
Сухона
Кама
Волга
Двина
Урал
Днепр
Дон
Кура
Чорох
Аракс
Иртыш
Тобол
Ишим
Актюбинск
Маточкин Шар
Новая Земля
Югорский Шар
Оз. Кубенское
Оз. Белое
Чешская губа
Цилемская губа
30°
36°
42°
48°
54°
60°
66°
72°
78°
84°
70°
64°
58°
52°
46°
40°

Рис. 14.

и первично). Помимо фибринозного воспаления дифтерийная палочка вызывает иногда на слизистой оболочке и простой катар,

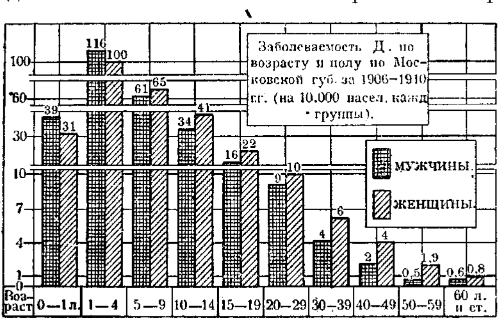


Рис. 15.

что характеризует наиболее легкие формы заболевания. Подобного рода катары в зеве и глотке представляют сравнительную редкость, но в носу (особенно у маленьких детей) встречаются чаще и, не будучи во-время распознаны, могут подать повод к распространению инфекции. Характерной (хотя и необязательной) чертой дифтерийн. ринита является кровянистый характер отделяемого, к-рый указывает на более глубокое, чем при обычном катаре, повреждение местной сосудистой системы. Это повреждение сосудов (в виде паралича их, создающего застой крови, и значительного увеличения порозности капиляров и мелких вен, ведущего к отеку и кровоизлияниям) составляет одну из типичных особенностей дифтерийной интоксикации и выступает с тем большей яркостью, чем тяжелее заболевание. Пропитывание кровью фибринозных наложений и значительный отек окружающих частей справедливо считаются очень дурным прогностическим признаком. В нек-рых же случаях т. н. «гипертоксической Д.» (D. gravissima), б. ч. кончающейся смертью в течение 1—2 суток, на месте первичной локализации возбудителей может даже не развиться никакого воспаления, а только—глубокий некроз ткани и пропитывание ее кровью, при чем воспалительная реакция обнаруживается тогда лишь у демаркационной линии. Обычно эти случаи сопровождаются также кровоизлияниями в другие органы (геморагическая форма). Надо заметить впрочем, что такое тяжелое поражение наблюдается почти исключительно при Д. зева. Изолированная Д. дыхательных путей не дает геморагических форм, и вообще изменения, связанные с общей интоксикацией (см. ниже), при ней никогда не бывают значительны. Соответ-

Рис. 16. Помесячное распределение заболеваний Д. за 1925—1927 гг. (абсол. цифры).

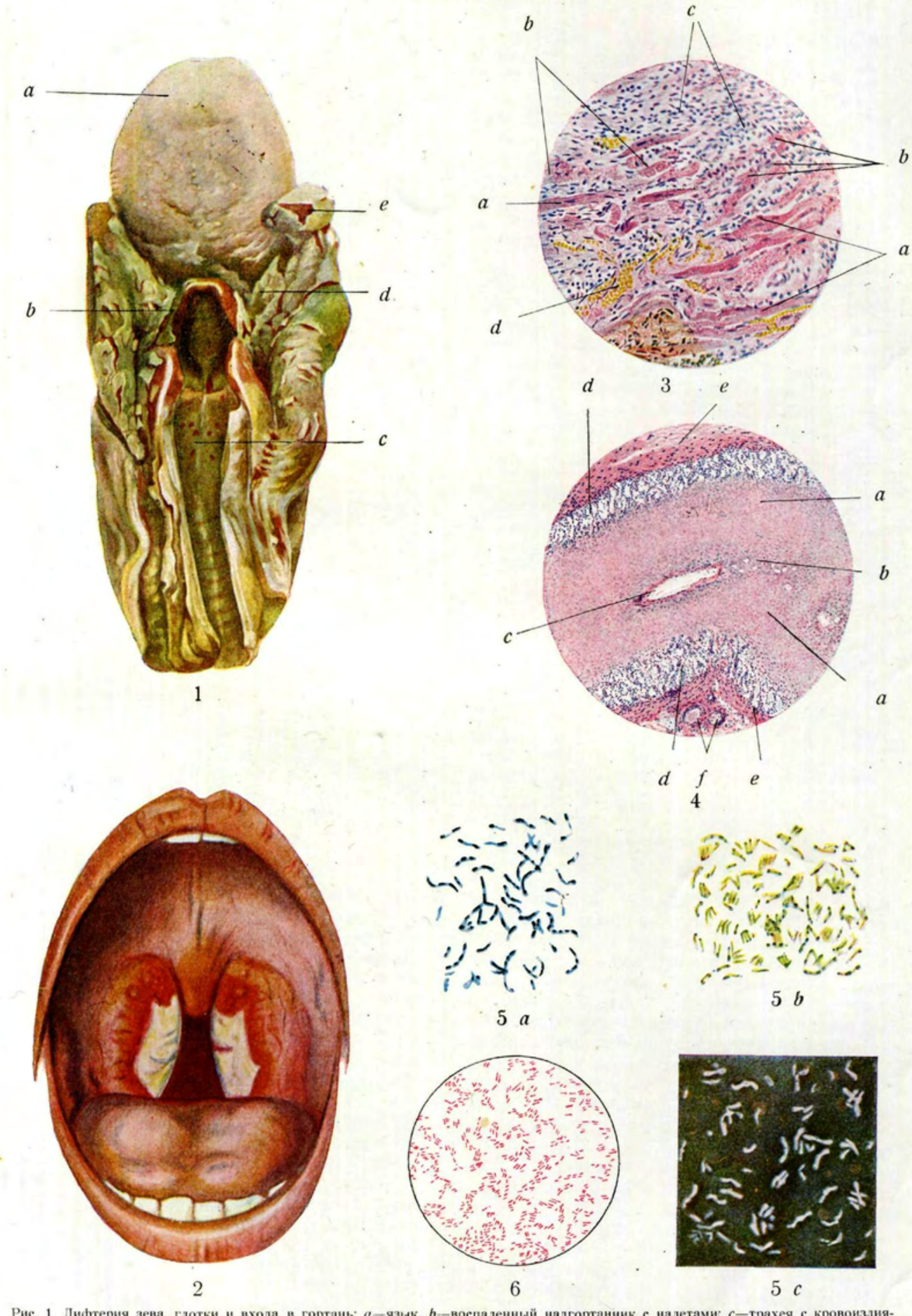
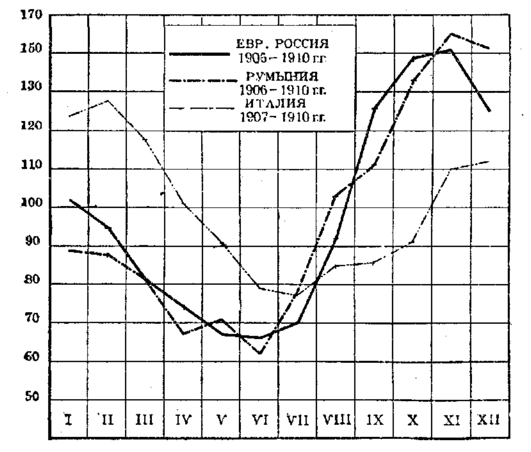


Рис. 1. Дифтерия зева, глотки и входа в гортань: *a*—язык, *b*—воспаленный надгортанник с налетами; *c*—трахея с кровоизлияниями; налеты на миндалине (*e*) и стенке глотки (*d*). Рис. 2. Дифтерия миндалин. (Из Pfaundler-Schlossmann'a.) Рис. 3. Миокардит при дифтерии: *a* — сохранившиеся волокна миокарда (видна поперечная исчерченность); *b* — волокна в состоянии зернистого и глыбчатого распада; *c* — воспалительный инфильтрат на местах погибших волокон; *d* — кровеносные сосуды. Рис. 4. Некроз надпочечника при дифтерии: *a*—глубокие части некротизированной коры; *b*—некроз медулярного вещества; *c*—центральная вена надпочечника; *d* — сохранившиеся поверхностные части коры; *e* — капсула надпочечника; *f*— сосуды капсулы. (Рис. 1, 3 и 4—по препаратам музея Пат.-анат. ин-та 1 МГУ.) Рис. 5. Дифтерийные бацилы: *a* — окраска синькой Лёфлера; *b* — двойная окраска по Нейсеру; *c* — окраска тушью. (По Kolle-Wassermann'y.) Рис. 6. Дизентерийные бацилы Shiga-Kruse. (По Jochmann'y.)

ственно этому и смерть при поражении дыхательных путей наступает или от асфиксии—преимущественно в случаях обширного распространения фибринозного воспаления по бронхиальному дереву до его мелких разветвлений (т. н. «нисходящий круп»),—главным же образом (у детей более чем в 70% всех смертных случаев) от осложнения пневмонией. Последняя обычно носит характер катаральной бронхопневмонии и относится к осложнениям на том основании, что в этиологии ее дифтерийные бацилы играют повидимому лишь второстепенную роль и даже могут не играть никакой роли; происхождением же своим она чаще всего бывает обязана вторичной инфекции.

К местным явлениям при Д. надо отнести также поражение регионарных лимф. желез и колятеральный воспалительно-токсический отек мягких тканей, прилежащих



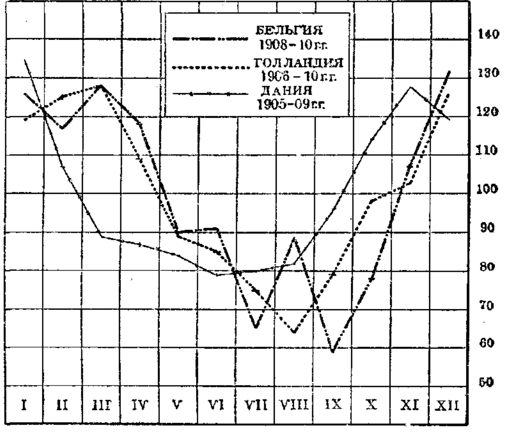


Рис. 17. Помесячное распределение заболеваний Д. за 1905—1910 гг. (средне-ежедневные числа).

к месту первичной локализации. Первое выражается увеличением размера желез (в тяжелых случаях очень значительным), в основе к-рого лежит сначала сильная гиперемия, воспалительный отек и часто кровоизлияния, а в дальнейшем—пролиферация клеточных (гл. обр. рет.-энд.) элементов. Кроме того при сильно токсических формах Д. в регионарных железах (так же, как и в миндалинах при Д. зева) на разрезе всегда обнаруживается большее или меньшее количество беловатых или желтоватых некротических фокусов, которые вместе с кровоизлияниями иногда настолько пронизывают железу (resp. миндалину), что в ней почти не остается нормальной лимфоидной ткани. Относительно колятерального отека прилежащих тканей надо заметить, что развитие его идет вполне параллельно степени интоксикации, благодаря чему на практике часто пользуются им для определения тяжести заболевания. При тяжелой дифтерии зева он выступает чрезвычайно отчетливо, с одной стороны, на мягком нёбе и дужках, нередко приводя здесь благодаря одновременному увеличению миндалин почти к полному закрытию isthmi faucium, с другой—в межмышечной и подкожной клетчатке шеи, откуда он иногда распространяется вниз за линию ключиц на переднюю грудную стенку, достигая в исключительных случаях до scrobiculum cordis. Характерный рельеф шеи при этом совершенно исчезает, и голова кажется как бы непосредственно переходящей в туловище.

Что касается **изменений, вызываемых общей дифтерийной интоксикацией** организма, то среди них наиболее глубокими и постоянными оказываются изменения надпочечников, периферического нервного аппарата и сердечно-сосудистой системы. Поражение надпочечников особенно рельефно выступает у экспериментальных животных (морских свинок), погибших от отравления дифтерийным токсином. У них эти органы сильно увеличены и имеют темнокрасный цвет, чему микроскопически соответствуют чрезвычайно резкая гиперемия и многочисленные кровоизлияния как в корковое и мозговое вещество, так и в капсулу. Хромовая реакция либо совершенно отсутствует либо б. или м. значительно ослаблена. Если смерть наступает не очень быстро (на 2—3-и сутки или позже), то к этому присоединяются обширные деструктивные изменения в паренхиме (некрозы). У человека при естественном заболевании поражение хотя и не бывает столь ярким, но сохраняет тот же характер. В случаях смерти от дифтерийной интоксикации, в надпочечниках всегда констатируются значительная гиперемия, кровоизлияния и ослабление или даже исчезновение хромовой реакции, ясно свидетельствующее об уменьшении (resp. прекращении) выработки адреналина. Клетки мозгового слоя оказываются при этом б. или м. сильно вакуолизированными. В корковом слое отмечается уменьшение содержания липоидов и также вакуолизация клеток, часто доходящая до некроза (см. отд. табл., рис. 4).

В нервной системе главные изменения при дифтерии сосредоточиваются 1) в периферических нервах и 2) в симпатических и автономных ганглиях. В первых картина изменений очень хорошо определяется термином «множественный токсический паренхиматозный неврит» и слагается с одной стороны из явлений отека, расстройств кровообращения и небольшой

гнездной инфильтрации нервных оболочек, главным же образом—из явлений растворения и распада миелина. Последнего рода процесс может достигать очень большой интенсивности, и тогда многие волокна нерва совершенно обнажаются от миелиновых влагалищ. Осевые цилиндры страдают меньше, но все же известная часть их (как в мякотных, так и в безмякотных волокнах) гибнет при последовательных явлениях набухания, деформации, фрагментации и распада. При этом в местах гибели миелина и осевых цилиндров почти всегда отмечается пролиферация ядер Шванновской оболочки. Несмотря на то, что дифтерийные парезы и параличи обнаруживаются обыкновенно довольно поздно (б. ч. около третьей недели б-ни), все только - что указанные изменения нервов можно наблюдать у лиц, погибших от дифтерийной интоксикации, уже начиная с 3—4-го дня заболевания, при чем наиболее выраженными они бывают в тех нервах, к-рые ближе всего расположены к месту первичного поражения (при Д. зева—nn. glossopharyngei et vagi, в меньшей степени—nn. phrenici). Это последнее положение оправдывается и по отношению к симпат. и автономным ганглиям, из к-рых обыкновенно сильнее всего страдают 2 верхних шейных симпат. узла и ganglion nodosum n. vagi. Здесь помимо сосудистых и инфильтративных явлений, которые б. ч. не бывают значительны, можно найти дегенеративное ожирение, вакуолизацию и деформацию ганглиозных клеток, смещение, побледнение или, наоборот, пикноз ядра их, гибель ядрышка, уменьшение или исчезновение Нислевской зернистости,словом—все градации постепенного карио- и цитолиза. Со стороны амфоцитарного влагалища этим изменениям сопутствует или пролиферация сателитов или, наоборот, дегенеративные процессы в них, нередко ведущие к их гибели и к частичному или полному обнажению нервных клеток. Частота расстройств со стороны сердечно-сосудистого аппарата при Д. в значительной мере может быть объяснена поражением адреналовой и нервной системы. Действительно уменьшение продукции адреналина и изменения в симпат. узлах и нервах вызывают глубокий парез сосудов и падение кровяного давления, что создает громадное затруднение для работы сердца. С другой стороны большинство волокон обоих сердечных сплетений берет свое начало от блуждающих нервов и от шейной части симпат. стволов, т. е. от наиболее поражаемых при Д. зева элементов нервной системы, и конечно повреждение этих волокон в связи с повреждением автономных узлов самого сердца должно чрезвычайно сильно расстраивать его иннервацию. Вполне понятно, что сердце при этих условиях делается местом наименьшего сопротивления организма, на котором влияние токсина сказывается с наибольшей силой и постоянством.

Изменения сердечной мышцы при дифтерийной интоксикации могут носить как чисто дегенеративный, так и воспалительный характер. Первые чаще встречаются в случаях ранней смерти (в течение 1-й недели) и заключаются в паренхиматозном и жировом перерождении мышечных волокон, вакуолизации их и т. н. глыбчатом распаде (подвид Ценкеровского перерождения, см. отд. табл., рис. 3). Воспалительные явления развиваются обыкновенно с 7—12-го дня б-ни и дают картину то преимущественно паренхиматозного то интерстициального миокардита. В последнем случае дегенеративные изменения отходят на задний план, преобладают же гиперемия, кровоизлияния, отек и гнездные или диффузные скопления в межмышечной ткани различных клеточных элементов (гл. обр. гистиоцитов и лимфоидных клеток, в меньшей степени—нейтрофилов, эозинофилов и плазматических клеток). Что касается топографии процесса, то наиболее сильно пострадавшими оказываются в большинстве случаев стенки левого желудочка, особенно в ближайших к эндокарду слоях, а также папилярные мышцы. Атрио-вентрикулярный пучок почти всегда принимает участие во всех перечисленных изменениях, хотя, с другой стороны, повреждение его редко бывает очень глубоким. Как при сильной дегенерации миокарда, так особенно при резко выраженном воспалительном процессе сердце уже макроскопически получает очень характерный вид. Оно сильно расширяется и становится настолько дряблым, что нередко теряет нормальные очертания. Верхушка его сглаживается, и весь орган принимает форму мешка с сильно расширенными полостями и закругленным дном. В полостях обычно находятся объемистые фибринозные сгустки, и если дело идет о воспалительном процессе, то на разрезе мышцы, проведенном параллельно поверхности, отчетливо выступают на мутном сероватом или желтоватом фоне различной величины темнокрасные полосы и пятна.—Что касается кровеносных сосудов, то, как было сказано, характерным для дифтерийной интоксикации является паретическое их состояние, о чем на трупе свидетельствует уже внешний вид всех органов с их переполненной кровью венозной и капилярной сетью и нередко находимыми кровоизлияниями.—Говоря о состоянии сердечно-сосудистой системы, нельзя не упомянуть также о часто возникающих при Д. тромботических процессах. Последним очень благоприятствует с одной стороны токсическое действие дифтерийного яда на внутреннюю оболочку и замедление кровяного тока вследствие ослабления сердечной деятельности и пареза сосудов, с другой—повышенная под влиянием дифтерийного токсина свертываемость крови. Излюбленным местом образования тромбов являются здесь помимо венозной системы (вены мягкой мозговой оболочки, брыжейки, vena azygos, hemiazygos и т. д.) межтрабекулярные пространства близ верхушки левого желудочка сердца и область левого сердечного ушка. Наличность тромбов разумеется дает нередко повод к эмболиям и развитию инфарктов.

Из остальных органов заслуживают упоминания селезенка, лимф. железы, печень и почки. Селезенка слабо реагирует при Д. В чистых, неосложненных вторичной инфекцией случаях увеличение ее незначи-

тельно и происходит гл. обр. за счет полнокровия и гиперплазии фоликулярного аппарата. При этом в центре фоликулов почти всегда можно бывает видеть б. или м. значительные скопления крупных рет.-энд. клеток, нередко с явлениями кариорексиса в них. Такие же изменения обнаруживаются часто также в фоликулярном аппарате других частей организма (фоликулы и Пейеровы бляшки кишок, лимфатич. железы средостения и брюшной полости). В печени при токсической Д. помимо полнокровия и значительных дегенеративных изменений встречаются иногда милиарные очажки некроза.— Характерные для Д. изменения почек относятся к категории нефрозов и сводятся к дегенеративным процессам в эпителии коркового слоя и появлению различного вида цилиндров в канальцах. Однако в тяжелых случаях с 4—5-го дня б-ни можно наблюдать нередко и настоящий воспалительный процесс с соответствующими изменениями в межуточной ткани или клубочках.—В заключение необходимо отметить, что смерть при Д. может наступить не только в остром периоде б-ни, но и в более поздние сроки, через 1—2, даже через 3 мес. от начала заболевания, уже среди кажущегося здоровья. Это—т. н. смерть от поздних дифтерийных параличей. Связана она с глубоким повреждением блуждающих или других дыхательных нервов и может произойти в любой момент того времени, в течение к-рого тянется деструктивный (и отчасти репаративный) период неврита. Так как блуждающие нервы страдают при Д. больше и чаще др. дыхательных нервов и т. к. поражение блуждающих нервов обычно отягчается поражением миокарда, то и смерть от поздних параличей в громадном большинстве случаев является сердечной смертью. На вскрытии при осмотре органов невооруженным глазом у подобного рода трупов как правило никаких изменений не находится, и только микроскопич. исследование открывает в нервных стволах (особенно в блуждающих нервах) ту картину паренхиматозного неврита, какая была описана выше, в миокарде же— б. ч. последствия протекшего острого миокардита в виде диффузного склероза сердечной мышцы. **М. Скворцов.**

Клиника. Дифтерийная палочка может проникнуть в организм человека через слизистую оболочку различных органов и через кожу. В зависимости от локализации процесса различают Д. зева, носа, гортани и вообще дыхательных путей, глаза, уха, половых органов и кожи. Самая частая из них— Д. зева. Ее-то гл. обр. и имеют в виду, когда говорят о дифтерии.

Дифтерия зева. Классификация. Клинические формы и течение Д. зева крайне разнообразны. Если в основу классификации положить с одной стороны величину и распространенность налетов (местное расположение к дифтерийному яду), а с другой—степень общей интоксикации (общее расположение), то все разнообразие клин. форм Д. можно свести к следующим четырем или даже трем основным типам.—I. Локализованная Д. Дифтерийный процесс ограничивается полостью зева: налеты дальше миндалин, язычка, дужек обыкновенно не идут. Симптомы общей интоксикации отсутствуют или выражены умеренно. По своему течению эта форма самая благоприятная, хорошо поддающаяся действию сыворотки. — II. Распространенная Д. При этой форме налеты не ограничиваются полостью зева: они переходят на носоглотку и полость носа, могут итти также в полость рта, но чаще, особенно у маленьких детей, спускаются вниз, на гортань и трахею (круп). Общая интоксикация часто идет параллельно с распространением местного процесса, однако далеко не всегда (при крупе напр., несмотря на обширное распространение пленок, общая интоксикация иногда бывает выражена не сильно). — III. Токсическая Д. (d. toxica), другое общепринятое название: «тяжелая Д.» (d. gravis). Налеты то ограничиваются полостью зева то чаще идут на носоглотку, мягкое и твердое нёбо. С клин. стороны эта форма характеризуется не видом и распространенностью налетов, а отеком как мягких тканей зева, так и шейной клетчатки. Отек этот аналогичен тому отеку, к-рый наблюдается у морской свинки в месте впрыскивания под кожу дифтерийного токсина. Он появляется уже в первые дни б-ни и является самым ранним признаком, указывающим на начинающуюся общую интоксикацию. При этой форме всегда можно наблюдать выраженные в большей или меньшей степени последствия общей интоксикации (нефроз, параличи, сердечнососудистые расстройства, поражение вегетативно-эндокринного аппарата). Некоторые называют эту форму, по предложению Раухфуса, флегмонозной Д., а франц. авторы— ложнофлегмонозной (Aviragnet). Сам Раухфус впоследствии признал это название неудачным. Действительно, флегмоны и последовательного абсцеса здесь не бывает, а отек зева зависит от дифтеротоксического изменения сосудов. Другое, более употребительное, хотя тоже неправильное название—септическая Д. Оно дает неверное представление о патогенезе токсической Д. Сепсиса, т.е. общего заражения микробами, при токсической Д. обыкновенно не бывает. Франц. школа со времени Ру (Roux) держалась того взгляда, что тяжелая Д. получается в результате одновременного заражения дифтерийной палочкой и стрептококком— стрепто-дифтерия Севестра и Мартена (Sevestre, Martin). Однако по своим симптомам т. н. стрепто-дифтерия в сущности ничем не отличается от той, к-рую называют токсической Д. (отек клетчатки, кровоизлияния, параличи). Исследования же других авторов показали, что стрептококка в крови и органах найти не удается. Т. о. патогенез тяжелой Д. сводится к интоксикации ядом одних дифтерийных бацил. К такому же взгляду за последнее время склоняются и франц. авторы (Aviragnet). Правда, в нек-рой части случаев Д. стрептококк играет очень важную роль в пат. процессе, но исключительно как микроб вторичной инфекции. В этих случаях он вызывает те же самые явления, к-рые вообще свойственны стрептококковой инфекции: нагноение шейных желез, гнойные отиты, плевриты и т. п.; из гноя всегда

удается выделить стрептококка. Такие случаи правильнее называть Д., осложненной стрептококковым сепсисом; течение б-ни не всегда бывает тяжелое. Токсич. Д. с трудом поддается действию сыворотки и требует очень больших доз. В самое последнее время (1928) нек-рые нем. авторы в виду частоты нахождения гемолитического стрептококка при токсической Д. вновь начинают приписывать ему большую роль в генезе этой формы и рекомендуют комбинированное лечение — противодифтерийной и противострептококковой сыворотками.—Как разновидность тяжелой Д. можно различать еще злокачественную Д. (d. maligna s. gravissima). Клин. картина и патогенез могут быть различны. В одних случаях злокачественная Д. протекает, как молниеносная или гипертоксическая форма, когда ребенок погибает в течение 1—3 суток при явлениях бурно протекающей интоксикации. В других случаях б-нь протекает медленнее, при чем в общей картине тяжелой интоксикации заметно выступают явления геморагического диатеза (кровоизлияния под кожу, из слизистых оболочек, во внутренние органы). Наконец в третьей категории случаев развивается гангренозный распад в зеве, когда к дифтерийной бациле присоединяется смешанная инфекция различными микробами, ведущими к гангренозному распаду тканей. Общим для всех трех категорий является злокачественность течения и почти полная недействительность сыворотки.

Локализованная Д. Типичная форма. Инкубационный период, как и при других формах Д.,—от 3 до 10 дней. Б-нь начинается то остро, внезапно, то постепенно, мало заметными симптомами. В первом случае t° сразу поднимается до 38°—39°, появляется головная боль, общая слабость и разбитость. Во второй категории случаев у б-ного в течение нескольких дней замечают плохой аппетит, небольшое повышение t° (37,5—38°). Нередко даже дети старшего возраста не жалуются на боль в горле, или она незначительна. При объективном исследовании находят нек-рое учащение пульса, шейные железы обыкновенно с одной стороны увеличены, болезненны при давлении. Язык обложен, миндалевидные железы (обе или б. ч. одна из них) припухшие, покрасневшие. На покрасневшей миндалине можно видеть налет, к-рый в первые часы заболевания напоминает легкий ожог слизистой или густую паутинную сетку; ватным тампоном можно бывает даже снять его, но на этом месте чрезвычайно быстро появляется новая, уже не снимающаяся пленка. К концу первых или началу вторых суток налет принимает характерные для дифтерийной пленки свойства: цвет его грязноватый или желтоватый, он довольно толстый, выступает над поверхностью слизистой, без кровотечения снять его не удается. Если впрыснута сыворотка, иногда существенной перемены в состоянии б-ного в течение первых суток не бывает, налеты могут даже увеличиться. Но через 24 часа происходит резкое улучшение: t° падает иногда до нормы, б-ной делается бодрым и веселым, появляется аппетит, шейные железы уменьшаются, налеты изменяют свой вид—они делаются более рыхлыми, как бы приподнимаются над слизистой, по краям появляется пояс резко выраженной красноты, распространение налетов останавливается. В течение следующих суток значительная часть налетов сходит, и через 2—3 дня зев совершенно очищается. Последствий интоксикации (параличей, слабости сердца), если сыворотка была впрыснута не поздно, обыкновенно не бывает. Без лечения сывороткой в большинстве случаев б-нь прогрессирует, налеты занимают обе миндалины, могут перейти на язычок, заднюю стенку глотки; шейные железы увеличены, болезненны, но отека клетчатки нет. В моче следы белка. В крови лейкоцитов в различной степени. Темп. послабляющего или неправильного типа держится в течение 7—12 дней. Налеты сходят медленно, не оставляя после себя изъязвлений или дефектов слизистой. Б-нь заканчивается к 7—15-му дню. Иногда наблюдаются изолированные параличи (парез мягкого нёба) и нерезко выраженные сердечные расстройства. От такого типичного течения могут быть различные отклонения.

Рудиментарные формы. Местный процесс в зеве может быть выражен очень слабо в виде точечных или островчатых налетов—точечная Д., или в виде одной гиперемии миндалин, при чем фибринозный эксудат совершенно отсутствует — катаральная Д. Темп. субфебрильная или нормальная, общее состояние хорошее. Такие формы приходится наблюдать у взрослых и у детей старшего возраста во время эпидемии в семье или доме. Распознавание может быть установлено на основании единовременного существования в семье типичных случаев, а гл. обр. при помощи бактериол. исследования (т. н. бактериологическая Д.).—При серьезной форме процесс обнаруживает наклонность к распространению на язычок, мягкое нёбо, носоглотку и заднюю стенку глотки. Голос принимает носовой оттенок, изо рта кисловато - сладкий запах, слюнотечение. Шейные железы сильно увеличены, но отека клетчатки нет. Лицо бледно, аппетит отсутствует. Темп. 38—39°. Сыворотка довольно быстро обрывает процесс, хотя требуются повторные впрыскивания. Такие случаи являются переходными к распространенной и токсической форме.—Затяжная форма. Иногда местный процесс в зеве затягивается на 2—4 недели и более продолжительное время. В этих случаях налеты, исчезнув с миндалин, вновь появляются на том же месте или на других участках зева и держатся неделями, не поддаваясь сывороточному лечению. Температура слегка повышена или даже нормальна, железы почти не увеличены, общее состояние хорошее. Такое затянувшееся течение изредка приходится наблюдать как при первичной Д., так особенно при вторичной, когда она развивалась после кори. Повидимому дело идет в этих случаях об ослаблении местной сопротивляемости со стороны зева при хорошо выраженном общем иммунитете. Локализованная дифтерия по частоте занимает первое место—50—60% всех случаев дифтерии. Смертность небольшая: 1—2 процента.

Распространенная дифтерия. Д. зева+Д. носа. Переход процесса с миндалин на полость носа наблюдается не ранее 3—5-го дня б-ни и сопровождается новым подъемом t° и ухудшением общ. состояния; появляются спец. симптомы, указывающие на поражение носоглотки и полости носа. Голос принимает носовой оттенок, рот открыт, язык сух, покрыт корками, из носа появляется сначала слизистое, а затем сукровичное выделение, которое разъедает кожу около отверстий носа и на губах. На шее припухают не только подчелюстные лимфатич. железы, но и расположенные около m. sterno-cleido-mastoidei. Если процесс зашел далеко и захватил передние части носа, пленки можно видеть простым глазом, очистив вход в нос от гнойного выделения и корок. Распространение Д. на нос ухудшает предсказание, т. к. оно сопровождается усилением явлений общей интоксикации.— Дифтерия зева+Д. рта. При распространении процесса на полость рта появляются грязноватые, плотно сидящие пленки на нёбе, слизистой оболочке губ и щек, а также на языке. Клин. симптомы: обильное слюноотделение, запах изо рта, болезненность жевания и глотания, сильная опухоль подчелюстных лимф. желез. Пленки сходят медленно, оставляя долго не заживающие язвы.—Д. зева+Д. гортани. Из зева процесс может перейти на гортань, непосредственно распространяясь по стенкам глотки или же, минуя последнюю, может прямо локализоваться в гортани. Дифтерийное поражение гортани и дыхат. путей известно под именем крупа. Под «крупом» в клин. смысле слова принято понимать всякое острое воспалительное заболевание верхних дыхательных путей, протекающее с известными характерными симптомами (грубый кашель, стенотическое дыхание). Различают истинный и ложный круп. Истинным крупом или просто крупом называют дифтерийное поражение гортани и трахеи; при нем в огромном большинстве случаев на слизистой оболочке наблюдается присутствие фибринозного эксудата. Ложный круп отличается от истинного этиологически: он бывает вызван не Д., а грипом, корью и др. инфекциями; фибринозный эксудат при нем обыкновенно отсутствует, находят лишь воспалительную гиперемию и отек. Круп (истинный, дифтерийный) может быть вторичным, если он развивается вслед за поражением зева или носа, и первичным—при первичной локализации процесса в гортани. Но в большом количестве случаев т. н. первичного крупа остается нераспознанным первоначальное поражение носа и носоглотки; т. о. по сравнению с вторичным первичный круп встречается не так часто. По симптомам, течению и исходу обе эти формы крупа существенного различия не представляют.

Д. гортани (круп). Течение крупа можно разделить на три стадия (Раухфус). 1-й стадий — крупозного кашля. Первым признаком, указывающим на начинающееся поражение гортани, является резкий, громкий кашель, к-рый очень скоро делается грубым, лающим, вместе с тем голос становится хриплым, нечистым, а затем беззвучным (афония). Этот период продолжается 1—2—3 дня и переходит во 2-й стадий—стадий стеноза. Дыхание делается затруднительным, нечистым, при каждом вдохе бывает слышен пилящий или свистящий шум. Другой признак сужения гортани—втяжение уступчивых мест грудной клетки (надключичные и яремные ямки, межреберные пространства, подложечная область). Сначала ребенок удовлетворительно справляется с недостатком воздуха и остается спокоен. Затем начинается кислородное голодание—ребенок мечется в постели, вскакивает, хватается ручками за кровать, просится на руки к матери, закидывает назад головку; вспомогательные дыхательные мышцы (mm. sterno-cleido-mastoidei, scaleni) заметно напрягаются. Если б-нь предоставлена естественному течению, в редких случаях, когда отойдет пленка, наступает улучшение; в громадном же большинстве случаев б-нь переходит в последний стадий—стадий асфиксии. Ребенок делается покойнее, сонлив, безучастно лежит в постели. Дыхание учащается, но поверхностно, втяжения не так уж заметны. Губы, кончик носа и ногти синеют, лицо бледно, на лбу нередко выступает пот. Конечности—похолодевшие, пульс—очень част, нитевидный, иногда парадоксальный. По временам появляются приступы острого удушья, иногда среди такого приступа наступает смерть; в других случаях ребенок погибает после б. или м. продолжительной агонии. Под влиянием сыворотки описанное течение крупа может резко измениться—б-нь может остановиться в любом стадии. Причины стеноза разнообразны: отек и фибринозный эксудат, механически затрудняющий доступ воздуха, спазм мышц гортани и т. д. Бывают случаи, когда фибринозный эксудат из гортани спускается на трахею и бронхи. Эти случаи известны под именем нисходящего крупа. Состояние б-ного чрезвычайно тяжелое; ни сыворотка ни интубация или трахеотомия не устраняют стенотических явлений. Нисходящий круп наблюдается у маленьких детей до 2 лет и дает чрезвычайно плохое предсказание. Различают еще восходящий круп, когда процесс начинается в бронхах и трахее и поднимается вверх до гортани. Но существование этой формы подлежит сомнению. Частота крупа—около 30% всех случаев Д. Смертность 15—30%. Смерть наступает либо вследствие задушения либо, что бывает чаще, от присоединяющейся пневмонии.

Токсическая Д. (d. toxica). Эта форма иногда развивается из локализованной при распространении процесса на носоглотку и полость рта, чаще же она с самого начала возникает как таковая. В последнем случае б-нь начинается внезапно, более бурно, чем локализованная Д. Темп. сразу поднимается до 39—40°, головная боль, повторная рвота, боль при глотании. Пульс част (140—160), лицо бледно, общая слабость, иногда возбуждение. Подчелюстные железы увеличены, болезненны, под углом челюсти рыхлый тестоватый отек клетчатки; иногда отек появляется только на вторые сутки. Рот открыт, сильный приторно-сладковатый запах. Голос имеет сдавленный, носовой от-

тенок. При осмотре рта—язык сух, обложен, зев темнокрасного цвета, отечен; на одной (обыкновенно) миндалине грязносерый налет, к-рый не удаляется ватным тампоном. Налет этот чрезвычайно быстро, в течение нескольких часов, занимает всю миндалину, переходит на язычок, иногда на мягкое нёбо. На вторые или третьи сутки б-нь достигает полного развития, и установить распознавание тяжелой Д. нетрудно, даже не прибегая к бактериол. исследованию. Несмотря на большие дозы сыворотки, б-нь в течение первых дней после впрыскивания продолжает прогрессировать. Однако через 2—3 дня после впрыскивания распространение процесса прекращается, t° падает, отек зева и шейной клетчатки уменьшается. Зев, хотя и медленно, очищается, при чем на месте налетов остаются язвы с грязносерым дном, которые заживают очень медленно. В периоде поправления всегда наблюдаются последствия интоксикации: параличи, слабость сердца, от к-рых б-ные иногда погибают на 3—4-й неделе и даже позднее. Без сыворотки процесс неудержимо прогрессирует: налеты иногда занимают все твердое нёбо до зубов, идут на заднюю стенку глотки и на гортань, отек клетчатки занимает всю шею и спускается на грудную клетку. Уже вследствие сильной опухоли зева дыхание становится затрудненным (стеноз глотки). Несмотря на распространение процесса, t° очень часто на 4—5-й день б-ни падает, и в дальнейшем тяжелая картина б-ни продолжает развиваться при субфебрильной или даже нормальной t°. Выздоровление—крайне редкое исключение; параличи и упадок сердечной деятельности обыкновенно убивают б-ного в конце 2-й или 3-й недели. Токсической Д. чаще всего болеют дети старшего возраста и взрослые; до 2 лет она наблюдается очень редко, но смертность у маленьких детей очень велика (80% по Эгизу). По данным Детской клиники 1 МГУ в течение 1901—08 гг. токсическая Д. составляла 2—8% всех случаев дифтерии. В эпидемию 1908—12 гг. частота ее повысилась до 17%. Смертность составляла 34%. В детских б-цах гор. Москвы в течение той же эпидемии смертность доходила до 50%.

Злокачественная Д. (d. maligna). Характерные особенности токсической Д. (отек зева и шейной клетчатки) всегда наблюдаются при этой форме. Но при гипертоксической Д. местный процесс по сравнению с чрезвычайно быстро развивающейся общей интоксикацией может оказаться относительно умеренным. Смерть наступает в течение 3 суток от упадка сердечной деятельности. Эта форма нуждается в подробном изучении как в отношении вирулентности бацилы, так и в отношении конституциональных особенностей организма. При геморагической Д. к обычной картине токсической Д. присоединяются явления геморагического диатеза. Первыми признаками его являются кровоподтеки на месте впрыскивания сыворотки и кровоточивый характер налетов; обнаруживаются эти признаки иногда с первых дней б-ни, чаще же в более позднем периоде. Патогенез сводится к глубокому поражению токсином сосудов и кроветворного аппарата. Количество кровяных бляшек уменьшено, ретракция сгустка недостаточна, вследствие чего эта форма рассматривается как вторичная тромбопеническая пурпура (Benjamin).—Гангренозная Д. нередко присоединяется к геморагической; кровоизлияния в миндалину повидимому создают благоприятные условия для гангренозного распада тканей под влиянием гнилостных бактерий. Частота злокачественной Д. 1—2%. Предсказание, за редкими исключениями, абсолютно плохое.—Другие локализации дифтерии. Д. носа—одна из самых частых локализаций Д. после зева и гортани. Особенно часто первичная Д. носа встречается у новорожденных и детей грудного возраста; в виду недоразвития миндалин она встречается у них чаще, чем дифтерия зева (по Морозову, дифтерия зева у детей на 1-м году жизни—в 9,3%, дифтерия носа—в 41,8%). Симптомы: сопение носом, выделение сначала серозное, а затем сукровичное, обыкновенно из одной половины носа; ребенок отказывается брать грудь; приступы удушья во время сосания и во время сна. Темп. 38—39°; бледность, общее беспокойство. Под влиянием сыворотки—быстрое улучшение. Без сыворотки нередко неожиданный переход, минуя зев, на гортань. У детей на 1-м году жизни иногда дифтерийные палочки находятся в полости носа, не вызывая клин. проявления б-ни. У детей старшего возраста б-нь протекает вяло: закладывание носа и сукровичное выделение из одной половины носа может тянуться 1—2—3 недели, не вызывая явлений общей интоксикации.—Д. глаза встречается редко, обыкновенно как вторичное заболевание при Д. зева и носа. Различают поверхностную, или крупозную, и глубокую, или дифтеритическую форму. Помимо соединительной оболочки процесс в большинстве случаев поражает также и роговую, в результате чего в большей или меньшей степени страдает зрение. Д. наружных половых органов: очень редкая локализация, особенно у мальчиков, возникает чаще всего как вторичное заболевание, но иногда у девочек протекает в виде подострой катаральной формы и распознается только при бактериологическом исследовании отделяемого слизистой оболочки vaginae. Иногда образуются обширные налеты с отеком клетчатки, к-рые переходят на кожу; наблюдался смертельный исход при явлениях общей интоксикации.—Д. кожи и ран. Различают Д. поврежденной и неповрежденной кожи; последняя встречается исключительно редко, и некоторыми (Adler) существование ее оспаривается. Во время войны и голодных лет частота Д. кожи резко повысилась, по Ланде (Landé), до 20%. Клин. картина разнообразна; помимо типичных случаев с пленками на поверхности кожи, описаны случаи, протекавшие под видом пустул, impetigo, ecthyma, а также под видом флегмон и панарициев. Точно так же при Д. ран пленки иногда отсутствуют, обращают на себя внимание лишь плохой вид и затянувшееся течение раны; в отделяемом—дифтерийные бацилы (Ланде).

Осложнения Д.—Почки. Обычная форма—нефроз; гломерулонефрит встречается редко, повидимому при комбинации со

стрептококковой инфекцией. Время появления—острый (ангинозный) стадий б-ни. Незначительная альбуминурия наблюдается иногда и при локализованной Д. При тяжелой Д. альбуминурия — постоянный симптом; количество белка доходит до 2—8%, при этом обильный осадок, состоящий из эпителия, лейкоцитов, цилиндров, солей. Крови мало. Кровяное давление не повышено. Фнкц. способность почек изменена незначительно. Уремия наблюдается редко, отеки—также. Течение в общем благоприятное. — Нервная система (параличи). Патогенез сводится к поражению токсином двигательного неврона (токсический паренхиматозный полиневрит), а последовательно вовлекается в процесс и серое вещество спинного мозга (полиневромиелит). Дифтерийный яд действует как через кровь, так повидимому и непосредственно на разветвления нервов в области очага инфекции. Дифтерийные параличи имеют все свойства периферических параличей (см. *Полиневриты*): они вялые, с атрофией мышц, с исчезновением сухожильных рефлексов. Время появления: 3—4-я неделя б-ни; в особо тяжелых случаях появляются рано, до исчезновения налетов. Чем тяжелее Д. и чем позднее начато сывороточное лечение, тем раньше появляются параличи и тем тяжелее они протекают. В досывороточный период они встречались очень часто (20%), в наст. время тоже не представляют большой редкости (8% по Jochmann'у). При Д. зева параличи развиваются с типичной последовательностью. Прежде всего появляется паралич мягкого нёба (носовой оттенок голоса, жидкая пища выливается через нос). При осмотре зева мягкое нёбо свисает и остается неподвижным при фонации. Эти явления держатся 2—3 недели и исчезают бесследно. Следующий по времени появления—паралич аккомодации (m. ciliaris). Дети старшего возраста жалуются, что плохо различают предметы на близком расстоянии, не могут читать. Иногда наблюдается также косоглазие (n. abducens), птоз (n. oculomot.). Если параличи обнаруживают наклонность к распространению, появляются парезы конечностей (атаксия, исчезновение коленных рефлексов). В тяжелых случаях присоединяются параличи мышц, шеи и туловища. Чрезвычайно опасным делается состояние б-ного, когда присоединяется паралич гортани, дыхательных мышц и диафрагмы. Больной может погибнуть от задушения или от пневмонии.—Церебральные параличи несравненно реже, исключительно при очень тяжелой Д. в периоде сердечных расстройств. Генез—эмболия одной из ветвей art. fossae Sylvii. Источником эмболии служат верхушечные тромбы сердца. Начало внезапное—картина инсульта с последовательной гемиплегией. Выздоровление наблюдается редко.

Органы кровообращения. Дифтерийный паралич сердца — самое важное осложнение как по частоте, так и в виду угрожающего жизни характера. Интенсивность поражения чрезвычайно различна: от незначительного изменения пульса (замедление, аритмия) до резко выраженного упадка сердечной деятельности, от к-рого б-ной погибает в течение 1—3 суток. Наблюдается даже при локализованной Д. при запоздалом впрыскивании сыворотки, но как постоянное явление—при токсической Д. Следует различать расстройства кровообращения в раннем периоде—на 2—6-й день б-ни, т. н. ранний паралич сердца, и расстройства, возникающие после исчезновения пленок, на 2—4-й неделе, иногда еще позднее—поздний паралич сердца. Ранний паралич наблюдается при очень тяжелой Д., особенно при гипертоксической форме. На 3—4-й день, иногда уже на 2-й, одновременно с быстрым распространением процесса в зеве в клин. картине резко выступают симптомы упадка сердечной деятельности: кожа бледна, холодна, пульс очень част, легко сжимаем, скоро делается нитевидным, кровяное давление очень низкое; сердце расширено, тоны глухи, иногда систолический шум, ритм галопа или эмбриокардия. Печень увеличена, рвота, боли в животе. Иногда при попытке сесть или переменить положение б-ной как бы внезапно погибает, в других случаях смерть наступает после непродолжительной агонии. Гораздо чаще наблюдается поздний паралич. При тяжелой Д. в конце 2-й или в начале 3-й недели, когда в зеве налеты сошли, в общем состоянии б-ного улучшения не наступает: аппетита нет, лицо бледно, б-ной апатичен. Мочи мало, в ней много белка и цилиндров. Парез мягкого нёба. Пульс б. ч. замедлен, падает иногда до 60—40 в 1 мин., размеры сердца увеличиваются, тоны глухи, раздвоение тонов, кровяное давление низкое, печень увеличена. В случаях не слишком тяжелых такое состояние держится в течение нек-рого времени (1—2 недели), и б-ной выздоравливает. В случаях более серьезных один за другим появляются три зловещих симптома: первый симптом—тошнота, к-рая переходит в упорную рвоту. Второй симптом, происхождение которого остается невыясненным,—боли в животе. Особенно опасным следует считать появление присоединяющегося к описанной картине расстройства кровообращения—ритма галопа или эмбриокардии. Дойдя до такого состояния, б-ной как правило погибает. В очень редких случаях, несмотря на повторные приступы коляпса, наступает выздоровление. Гораздо реже приходится наблюдать на 3—5-й неделе внезапно наступающий паралич сердца у б-ных, к-рые перед этим не обнаруживали заметных признаков расстройства сердечной деятельности.—Патогенез. Происхождение паралича сердца при дифтерии не вполне еще выяснено. Дифтерийный токсин—интенсивный яд для аппарата кровообращения во всем его целом, но отдельные части аппарата поражаются повидимому в определенной последовательности. Раньше всего поражаются надпочечники, в частности хромаффинная или адреналовая субстанция (Молчанов, Абрамов), а также симпатич. система (Абрикосов, Могильницкий). Значительно позднее обнаруживаются изменения блуждающего нерва и сердечной мышцы. Наряду с разлитым миокардитом иногда находили б. или м. глубокие изменения в атриовентрикулярной системе—в пучке Гиса и Тавара; в таких

случаях при жизни наблюдаются полная поперечная диссоциация и автоматия желудочков. Однако состояние пучка Гиса и Тавара в большинстве случаев соответствует состоянию остального миокарда, и видеть причину паралича сердца в обособленном поражении этого пучка нельзя. Т. о. ранний паралич сердца вызывается прежде всего поражением надпочечников и симпат. системы; при позднем параличе преобладающая роль принадлежит повидимому изменениям сердечной мышцы и блуждающего нерва.

Другие осложнения. Воспаление легких довольно часто встречается при крупе, а также при тяжелой Д., ускоряя смертельный исход. Генез—в очень редких случаях непосредственное действие самой дифтерийной палочки, обычно же дипло- и стрептококк. Гнойные осложнения (лимфаденит, отит, плеврит и др.) не представляют ничего характерного, зависят от стрептококка.—Комбинация Д. с другими острыми инфекционными б-нями. Корь создает повышенное предрасположение к Д.; течение тяжелое (в Москве за 1923—27 гг. подвергнуто вскрытию в городских б-цах 194 случая такого рода на 520 других дифтерийных вскрытий); очень част переход на гортань, при чем диференциальный диагноз от коревого крупа представляет большие трудности. Нелегко бывает также распознавание при комбинации со скарлатиной (случаев летальных комбинаций «скарлатина-Д.» за 1923—27 гг. в Москве вскрыто 165 на 2.303 случая прочих скарлатинозных вскрытий). Распознавание во многих случаях (в частности при рудиментарных формах) возможно только при помощи бактериол. исследования. Но исследование посева продолжается 24 часа, кроме того в несомненных случаях Д. при первом исследовании ответ иногда получается отрицательный. Между тем впрыскивание сыворотки должно быть произведено как можно скорее; при токсической Д. отсрочить его на 12—24 часа значит рисковать жизнью б-ного: врач должен помнить, что ответственность за правильное распознавание и своевременное лечение лежит на нем, а не на лаборатории. Поэтому он должен уметь ставить диагноз на основании клин. картины. Характерны для Д. зева следующие признаки: 1) толстые пленки грязносерого цвета, возвышающиеся над уровнем слизистой и плотно сидящие на ней, 2) наклонность пленок распространяться за пределы миндалин, 3) большая опухоль шейных желез, особенно с отеком шейной клетчатки, 4) одновременное поражение носа или гортани. При поражении зева с такой клин. картиной было бы ошибкой ждать результата бактериологич. исследования. При диференциальном диагнозе нужно иметь в виду след. заболевания: лакунарную жабу, фоликулярную, язвенную (или ангину Винцента, в мазке—палочки Винцента), флегмонозную или нарыв миндалин (невозможность открыть рот из-за судороги жевательных мышц), ложнодифтерийную (палочки Hoffmann'a), стрептококковую и *скарлатину* (см.) без сыпи (разлитая краснота всего зева и мягкого нёба), гангренозную жабу, сифилис, а также молочницу. При распознавании крупа следует иметь в виду прежде всего ложный круп. Для последнего характерно внезапное начало (обыкновенно ночью), быстрое (в течение нескольких часов) развитие стеноза и такое же быстрое улучшение с наклонностью к повторению приступов; несоответствие в развитии отдельных симптомов (напр. отсутствие афонии при резко выраженном стенозе). При первичном крупе дифтерийные палочки в слизи из зева часто отсутствуют. В сомнительных случаях впрыскивание сыворотки обязательно. Реже дают повод к ошибкам заглоточный нарыв, афтозный лярингит, опухоли гортани, трахеи или располагающиеся по соседству с ними—папилема, tbc трахео-бронхиальных желез и т. д. При первичной Д. носа у новорожденных и детей первых месяцев следует помнить о врожденном сифилисе (другие проявления этой болезни).

Предсказание. Общая смертность в досывороточный период в России—30% и выше; после введения сыворотки—14% (Раухфус). Предсказание зависит прежде всего от формы Д. (см. выше), затем от возраста: предсказание тем хуже, чем моложе ребенок. Смертность в грудном возрасте особенно велика: при крупе—40% (Colley), при токсической Д.—80% (Эгиз). Далее, предсказание зависит от предшествующего заболевания и общего состояния б-ного (особенно плохо предсказание, когда Д. развивается вслед за корью). Наконец предсказание тем хуже, чем позднее начато сывороточное лечение. Согласно постановлению Ученого мед. совета НКЗдр. дети и обслуживающие детские учреждения взрослые, бывшие в соприкосновении с б-ным, считаются незаразными при отсутствии у них в зеве и носу острых катаральных процессов после однократного бактериол. исследования; при невозможности исследования—через неделю после изоляции б-ного. Если б-ной остается дома, то эти лица не допускаются в учреждения и считаются заразительными до окончательного выздоровления б-ного. Сам больной считается незаразным после двукратного отрицательного исследования отделяемого зева и носа, произведенного с двухдневным промежутком после исчезновения клин. явлений Д., но не ранее 2 недель от начала б-ни; без бактериол. исследования—через 2 недели после полного исчезновения клин. симптомов дифтерии.

Лечение. Неспецифическое лечение как общее (уход, питание), так и местное (дезинфекция полости рта, зева, носа и пр.) и при сыворотке сохраняет свое значение. Дифтерийный б-ной остается в постели, пока держатся налеты в зеве и повышенная t°; как только зев очистится и t° сделается нормальной, б-ной может встать, если нет никаких осложнений. При малейшем же намеке на расстройство сердечной деятельности или начинающиеся параличи его необходимо опять уложить в постель. Пища в остром периоде жидкая и полужидкая (молоко, супы, пюре, каши, фруктовые соки и пр.). При обширных налетах и большой опухоли зева глотание даже жидкой пищи нередко вызывает сильную боль, вследствие чего б-ные совершенно отказываются от питья и пищи; в таких случаях полезно давать б-ным пить через изо-

гнутую стеклянную трубочку, благодаря чему глотание делается менее болезненным. После исчезновения налетов разрешают твердую пищу (в том числе и мясо), не считаясь с присутствием белка в моче. При поправлении, особенно от тяжелой Д., достаточная и разнообразная пища имеет большое значение; таким б-ным рекомендуется давать пищу в концентрированной форме: сливки, мясной порошок и пр. При полном отсутствии аппетита, при упорной рвоте приходится прибегать к питательным клизмам. Местное лечение в громадном большинстве случаев сводится исключительно к полосканию горла слабыми растворами перекиси водорода (1—2 столовые ложки на стакан воды) или борной кислоты (2%). При распространенных налетах и обильном выделении густой слизи назначается пульверизация известковой водой (1 ч. Aq. Calcis+2 ч. воды) или 2-процентным раствором соды. Пиоцианаза, ятрен, ихтиол особыми преимуществами не отличаются. Местные средства следует применять в виде полоскания или пульверизации. Смазывания зева в остром периоде в виду наносимой травмы нецелесообразны и даже вредны. При поражении носа—1%-ная желтая ртутная мазь.

Специфическое лечение — антитоксическая сыворотка — предложено в 1894 г. почти одновременно Берингом в Германии и Ру во Франции. Сыворотка добывается от лошадей, к-рым в течение нескольких месяцев впрыскивают небольшие, постепенно возрастающие дозы токсина. Прежде чем выпустить из ин-та сыворотку для леч. применения, ее подвергают контролю или испытанию на содержание антитоксина (на каждом флаконе обозначается, сколько единиц антитоксина в нем содержится). Условно принято единицей антитоксина (АЕ) считать наименьшее количество сыворотки, к-рое в состоянии нейтрализовать 100 единиц токсина. Для лечения пользуются сыворотками, к-рые содержат в 1 $см^3$ не менее 200, обыкновенно 300, 500 АЕ и даже более. По общепринятому взгляду леч. сила сыворотки зависит исключительно от количества содержащегося в ней антитоксина; концентрация ее значения не имеет, хотя Краус, Швонер (Kraus, Schwoner) и Барыкин придают значение и концентрации сыворотки; по их мнению 500-кратная сыворотка действует слабее, чем 300-кратная, так как в сыворотках слабой и средней концентрации резче бывает выражено сродство (Avidität) антитоксина к токсину. Сущность действия сыворотки сводится к тому, что она быстро и легко нейтрализует токсин, находящийся в очаге инфекции в момент своего образования (in statu nascendi), а также токсин, в течение короткого времени свободно циркулирующий в крови; но она не может или может в ограниченной степени вытеснить токсин из его соединения с клетками организма (нервными, сердечно-мышечными, надпочечных желез). Это бывает возможно в том случае, если от момента соединения токсина с клетками прошло немного времени, а доза антитоксина достаточно велика. Но часто к моменту впрыскивания сыворотки почти весь токсин бывает уже связан клетками; таким образом сыворотка имеет предел для своего действия: она не может спасти тех б-ных, у которых клетками организма еще до начала лечения связано большое количество токсина, превышающее смертельную дозу. Для того, чтобы шире использовать действие сыворотки и получить наилучший лечебн. результат, необходимо при ее впрыскивании руководиться правилами, выработанными опытами на животных и наблюдениями в клинике.—Успех сывороточного лечения зависит от 1) времени впрыскивания, 2) дозы сыворотки и 3) способа впрыскивания. Первое и самое главное условие—возможно раннее впрыскивание. По Косселю (Kossel), смертность от Д., если сыворотка впрыснута на 1-й день болезни, равна 0, на 2-й день—3%, на 3-й—13%, на 4-й—23%, на 5-й—40%, на 6-й—50%. Такие же приблизительно цифры получены в Детской клинике 1 МГУ (Молчанов). Эти цифры показывают, что смертность от Д. тем выше, чем позднее начато сывороточное лечение. Поэтому, имея дело с дифтерийным больным, нельзя медлить с впрыскиванием сыворотки; особенно это относится к токсическим случаям, при к-рых промедление с впрыскиванием сыворотки на несколько часов может оказаться для б-ного роковым.—Точно разработанной дозировки не существует. Та дозировка, к-рой придерживается большинство клиницистов, выработана эмпирически, на основании клин. опыта. Современные дозы значительно больше тех, к-рые применялись в первые годы сывороточного лечения, но все же меньше рекомендуемых напр. американскими авторами (100.000 единиц). Назначая в каждом отдельном случае то или другое количество сыворотки, нужно руководиться главн. образом 1) отчасти формой заболевания, 2) сроком впрыскивания и 3) возрастом б-ного.—При локализованной форме впрыскивается 4.000—5.000 единиц; повторять впрыскивание б. ч. не приходится. При явно выраженной наклонности налетов к распространению, но без отека шейной клетчатки, вводится 6.000—7.000 единиц и через сутки обязательно повторяется та же доза или в случае улучшения—половина ее. При резко распространенной форме, при крупе, особенно при токсической Д., сразу впрыскивается 8.000—10.000 единиц и через 12—24 часа повторяется та же доза. В дальнейшем впрыскивание следует продолжать, но в меньших дозах, пока дифтерийный процесс видимо не пойдет на убыль. Обычно на лечение токсического случая расходуют 30.000—100.000 единиц (Молчанов). Английские, американские и датские врачи при токсической Д. впрыскивают сразу по 80.000 единиц и больше. Что касается срока впрыскивания, в общем можно сказать, что чем позднее начинается лечение, тем относительно больше приходится ввести антитоксина. Возрасту в отношении дозировки придается сравнительно меньшее значение. Однако детям до 1 года впрыскивают четверть дозы, а от 1 года до 2 лет—половину дозы, принятой для детей более старшего возраста.

Общепринятые способы впрыскивания—подкожный, внутримышечный и

внутривенный. Подкожный в наст. время оставлен почти всеми, т. к. всасывание при нем происходит очень медленно. Гораздо быстрее антитоксин всасывается при внутримышечном впрыскивании. По Моргенроту (Morgenroth), концентрация антитоксина в крови при внутримышечном впрыскивании в 10—20 раз больше, чем при подкожном. Впрыскивать можно в мышцы бедра или в ягодицы. Для тяжелых случаев идеальным способом является внутривенный, но он имеет и недостатки: антитоксин при нем выделяется из организма очень быстро; поэтому, сделав первое впрыскивание в вену, последующие впрыскивания необходимо делать уже в мышцу. Не всегда легко бывает у маленьких детей найти локтевую вену. Во избежание анафилаксии внутривенное впрыскивание не следует делать б-ным, которым раньше уже впрыскивалась сыворотка. Вообще при всяком способе впрыскивания тем б-ным, у к-рых в анамнезе значится ранее сделанное впрыскивание какой бы то ни было сыворотки, рекомендуется применять метод Безредка (сначала ввести под кожу или, лучше, в мышцу 1—2 *см*^{3} сыворотки, а через 2—3 часа полную леч. дозу). При своевременном и достаточном введении сыворотки в большинстве случаев уже через 12—24 часа обнаруживается перелом прежде всего в общем состоянии б-ного (улучшение самочувствия, исчезновение слабости, падение t° и пр.), а затем и со стороны местного процесса: распространение налетов прекращается, пленки набухают и сходят б. или м. быстро (в зависимости от тяжести случая). Что действие противодифтерийной сыворотки специфично и зависит от содержания в ней антитоксина, в наст. время можно считать твердо установленным. В 1918 г. Бингель (Bingel) пытался доказать, что действие противодифтерийной сыворотки зависит от содержания в ней неспецифических веществ, присущих каждой чужеродной сыворотке. Однако данные Бингеля были опровергнуты Феером, Бирком (Feer, Birk) и др.

Лечение осложнений. Нефроз не требует специального лечения. Т. к. уремия и отеки наблюдаются редко, нет надобности, особенно при плохом аппетите, запрещать мясо и соль. При параличах огромное значение имеет достаточное питание б-ного, но провести его бывает нелегко. При параличе мягкого нёба пища должна быть полужидкая (каши, пюре и пр.); при тяжелой форме паралича приходится кормить б-ного через зонд или через прямую кишку. Массаж и электричество у маленьких детей при общей слабости следует применять с большой осторожностью (в виду вызываемого этими процедурами возбуждения ребенка). Из фармацевтических препаратов — стрихнин внутрь или под кожу. Большие дозы сыворотки (30.000 единиц), рекомендованные при распространенных параличах (Comby, Heubner), в случаях Молчанова не обнаружили заметного влияния на течение параличей. При слабости сердца, выраженной б. или м. заметно, на первом плане—строжайший покой. Такие б-ные не должны не только вставать, но и сидеть в постели. Из лекарственных средств—кофеин, камфора, дигален, адреналин [дозировка адреналина: 0,25—0,5—1,0 Sol. Adrenalini (1:1.000)+20,0 физиологич. раствора, под кожу 1—3 раза в день под контролем исследования кровяного давления].—Лечение крупа. Немедленное впрыскивание большой дозы сыворотки: 8.000—10.000 единиц внутримышечно или внутривенно; эта доза повторяется до истечения суток. В дальнейшем впрыскиваются половинные дозы до заметного улучшения. Воздух, увлажненный паром, облегчает кашель и способствует выделению слизи и пленок. Проще всего это достигается при помощи парового пульверизатора; от специальных паровых комнат в последнее время большинство педиатров отказывается. Шлосман (Schlossmann) широко пользуется свежим холодным воздухом, но применимость этого способа в нашем климате пока еще не проверена. Внутрь гл. обр. успокаивающие средства (бром, кодеин, адалин), а немецкие педиатры рекомендуют Narcophin. От хлоралгидрата и морфия следует воздерживаться. При таком способе лечения около половины б-ных (40—55%) выздоравливает без оперативного вмешательства. Операция необходима, когда стеноз достиг высокой степени развития и ребенок видимо борется с задушением (беспокойство, резкие и постоянные втяжения уступчивых мест грудной клетки, начинающийся цианоз губ и кожи). Этот момент соответствует границе между 2-м и 3-м стадиями крупа. Откладывать операцию до наступления полной асфиксии («выжидательный» метод Шлосмана) не следует, т. к. силы ребенка в борьбе со стенозом истощаются, сердечная деятельность слабеет и очень часто развивается пневмония. Из двух операций—трахеотомии и интубации—в детском возрасте почти исключительно применяется *интубация* (см.). **В. Молчанов.**

Профилактика. Общесанитарные мероприятия имеют важное значение в борьбе с Д.; таковы раннее распознавание болезни, изоляция, дезинфекция и специфическое лечение (последнее—как купирующее течение б-ни), объясняющие то снижение смертности от Д., к-рое отмечается во всех странах со времени открытия возбудителя Д. и особенно введения в практику серотерапии (1894). Смертность, равнявшаяся до 1894 года 50 на 100.000 населения, пала постепенно до 10 и даже несколько ниже (см. выше—статистика); дальнейшее сокращение смертности от Д. однако прекратилось, и смертность осталась надолго на одной высоте, несмотря на широкое применение серотерапии. Это служит доказательством того, что общесанитарные мероприятия в борьбе с Д. имеют лишь ограниченное значение: главным источником заразы являются не только б-ные, но и выздоровевшие от Д. и здоровые бацилоносители, изоляция же бацилоносителей по понятным причинам совершенно неосуществима. Серотерапия дает ограниченные результаты благодаря запоздалому введению леч. сыворотки, к-рая впрочем иногда, в особо тяжелых и быстротечных случаях, оказывается бессильной и при раннем ее введении. Поэтому идея о специфической профилактике Д. привлекала общее внимание со времени открытия возбудителя.

Иммунизация. Пассивная иммунизация. Для получения иммунитета достаточно ввести 1.000—1.500 антитоксических единиц противодифтерийной сыворотки. При этом организм получает защитные тела «пассивно» с сывороткой животного, предварительно гипериммунизированного соответствующим антигеном (в данном случае дифтерийным токсином). Поэтому пассивный иммунитет наступает в короткий срок после введения сыворотки, скорее всего при введении в кровь (в вену), позже—в мышцы и еще позже—в подкожную клетчатку. Так, в последнем случае антитоксины появляются в крови через 15—30 минут после впрыскивания, достигают же своей максимальной концентрации лишь через 2—3 суток. Главный недостаток пассивного иммунитета—его краткосрочность: он держится всего 3—4 недели, т. к. антитоксин, связанный с чужеродным сывороточным белком, разлагается вместе с последним и выводится из организма. Если антитоксин вводится с сывороткой животного того же вида (например морской свинке вводится сыворотка иммунизированной морской же свинки или человеку от человека), то пассивный иммунитет держится гораздо дольше. Повторное введение противодифтерийной сыворотки для продления иммунитета не достигает цели, т. к. посторонний белок при повторном введении разлагается гораздо скорее и антитоксин исчезает из крови уже через 5—7 дней. Кроме того первое парентеральное введение чужеродного белка сенсибилизирует организм к повторному его введению, вследствие чего следует опасаться анафилактического шока. Поэтому широкое применение противодифтерийной сыворотки с профилактической целью противопоказано, и пассивная иммунизация употребляется лишь тогда, когда есть основание опасаться, что ребенок уже заразился и находится в инкубационном периоде б-ни. Но после впрыскивания противодифтерийной сыворотки рекомендуется немедленно же начать активную иммунизацию.

Активная иммунизация. Так как иммунитет при Д. имеет антитоксический характер, то в качестве материала для прививок при активной иммунизации надлежит брать дифтерийный токсин; однако вследствие крайней чувствительности человека к дифтерийному токсину, вводить его в организм человека весьма опасно. Первые попытки иммунизации токсином сделал Дзежговский (Ленинград), наносивший токсин на слизистую носа посредством ватных тампонов. Широкое распространение иммунизация токсином могла получить лишь с того времени, когда были найдены способы использования для введения в организм человека обезвреженного дифтерийного токсина. Эта цель достигается преимущественно двумя способами: или добавлением к токсину антитоксической противодифтерийной сыворотки (Беринг) или воздействием на токсин формалином (4°/₀₀) при t° 40—42° (Ramon). Беринг (1913) первый осуществил активную иммунизацию против Д., воспользовавшись в качестве прививочного материала смесью дифтерийного токсина с антитоксином (противодифтерийной сывороткой), взятых в строго определенных отношениях так, что лишь небольшая часть токсина осталась не нейтрализованной антитоксином. Война 1914—18 гг. прервала работу Беринга, которую продолжили Парк, Цингер (Park, Zingher) и их сотрудники в С.-А. С. Ш. Состав смеси Беринга неизвестен. Парк предложил свою смесь и свой метод иммунизации, именно: первоначально его смесь содержала в 1 *см*³ приблизительно $3L_t$+3,5 АЕ; более точно смесь подтитровывалась на морских свинках т. о., чтобы из 5 свинок, получивших по 5 *см*³ смеси, 2 погибли при более острых явлениях, а три выжили 15—35 дней (хотя бы с явлениями параличей); людям впрыскивалась эта смесь под кожу по 1 *см*³ три раза с недельными промежутками (независимо от возраста). Т. к. эта смесь давала значительную реакцию, то с 1924 г. она заменена другой, содержащей в 1 *см*³ только $0{,}1L_t$, но зато более токсической, т. ч. морские свинки погибали от 5 *см*³ смеси в 5—6 дней, а от 1 *см*³—в 18—25 дней. Смесь Парка кроме Америки находит применение на Украине. В Москве же и в нек-рых других районах РСФСР употребляется нейтральная смесь Коршуна; при ее изготовлении исходят из т. н. L_0 смеси Эрлиха (1 АЕ сыворотки+L_0 доза токсина не должны вызывать у свинки ни малейшего инфильтрата на месте впрыскивания под кожу). Если L_0 смесь состоит из 0,25 *см*³ токсина + 0,002 *см*³ противодифтерийной сыворотки, то обе эти дозы увеличиваются в любое число раз, и т. о. приготовляется т. н. нейтральная смесь. Пример: (0,25 *см*³ токсина+0,002 *см*³ сыворотки)×1.000=250 *см*³ токсина+2 *см*³ сыворотки. К отмеренному количеству токсина добавляется пипеткой при постоянном взбалтывании требуемое количество сыворотки. Смесь оставляется на сутки при комнатной t°, при чем, если она была правильно приготовлена, выпадает значительный рыхлый осадок (флокуляция Рамона). Осадок не отфильтровывается, а тщательно распределяется осторожным взбалтыванием в жидкости перед ее употреблением. 5 *см*³ смеси, будучи впрыснуты морской свинке, вызывают у нее на месте инъекции значительный инфильтрат, рассасывающийся в течение 4—5 дней. Свинки выживают, но иногда погибают по истечении 25—30 дней при явлениях параличей и кахексии. Для первого впрыскивания берется 0,2 *см*³, для второго—0,4 *см*³ и для третьего—0,6 *см*³ (независимо от возраста). Иммунизация производится под контролем реакции *Шика* (см.). Об удачном результате иммунизации судят по переходу положит. реакции в отрицательную. Третий метод иммунизации, находящий себе все более широкое применение, это—впрыскивание под кожу анатоксина (токсоида) в количествах 0,5 *см*³ для первого раза и по 1,0 *см*³ для двух следующих. Второе впрыскивание делается через неделю, а третье через 2 недели. Результаты, получаемые при применении той и другой смеси или анатоксина, одинаково благоприятны. Именно, положительная реакция Шика переходит в отрицательную в 92—97%, а заболеваемость и смертность значительно уменьшаются. Длительность иммунитета после применения

смесей в 90% случаев превышает 6 лет (крайний срок наблюдения). Следует допустить, что раз полученный иммунитет остается пожизненным у тех лиц, к-рые вообще способны к выработке иммунитета. Противопоказанием для активной иммунизации служат наличность нефрита, расстройство сердечной компенсации и острые инфекции. Весьма редко у прививаемых наблюдаются анафилактические явления, повидимому вследствие идиосинкразии к некоторым видам пептона, употреблявшегося для приготовления токсина. Иногда весьма тяжелые симптомы (рвота, похолодание конечностей, ослабление сердечной деятельности, помраченное сознание, эритематозная сыпь) быстро исчезают при впрыскивании раствора адреналина (1:1.000)—взрослому 1 *см³* и детям до 6 лет 0,5 *см³*. Полезно одновременное впрыскивание камфоры. Нейтральная смесь токсина с антитоксином отличается устойчивостью, не изменяясь даже при продолжительном хранении в надлежащих условиях (в темном и прохладном месте). **С. Коршун.**

Лит.: Общие сочинения.—Бардах Я., Исследования по дифтерии, М., 1894; Дифтерия и скарлатина, под ред. С. Коршуна, М.—Л., 1925; Колтыпин А., Острые инфекционные болезни, М., 1928; Морозов А., К вопросу о дифтерии у детей грудного возраста, Москва, 1914; Сборники монографий по дифтерии, под ред. Ф. Блюменталя и М. Грана, вып. 1—3, М., 1914—17; Andrews, Bulloch, Douglas Dreyer, Fildes, Ledingham and Wolf, Diphtheria, ed. by the Brit. med. research council, L., 1923; Aviragnet E., Weill-Hallé B. et Marie P., *Diphtérie* (*Nouv. traité de médecine*, sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 2, P., 1922); Göppert F., Diphtherie (Hndb. d. inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. I, T. 1, B., 1925); Meyer F., Diphtherie (Spez. Pathologie u. Therapie, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. II, T. 1, B.—W., 1919); Milhit J., Diphtérie (Traité de pathologie médicale, sous la dir. de E. Sergent, L. Ribadeau-Dumas et L. Babonneix, v. XV, P., 1921); Park W. a. Dickson A., Diphtheria (Pediatrics, ed. by J. Abt, v. VI, Philadelphia—London, 1925); Schick B., Diphtherie (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. II, Lpz., 1923).

Этиология и профилактика.—Бронштейн О., Дифтерийный бацил, М., 1910; Лепский Е., Профилактика дифтерии, Журн. для усоверш. врачей, 1925, № 10; Спесивцева Е., Материалы к диагностике бацил дифтерии, Микробиологический журн., т. IV, № 3, 1927; Труды IX—XI съездов бактериологов, эпидемиологов и санитарн. врачей, Л.—М.—Харьков, 1926—29; Deicher H., Behandlung u. Verhütung d. Masern, Scharlach u. Diphtherie, B.—Wien, 1928; Gins H., Diphtherie (Hndb. d. pathog. Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, Band V, Jena—Berlin—Wien, 1927—28, лит.); Schuck B., Diphtherieschutzimpfung in den Vereinigten Staaten von Nordamerika, Ergebnisse d. sozialen Hygiene, B. I, 1929; Senftner H. u. Jungeblut C., Aktive Immunisierung gegen Diphtherie mit Toxin-Antitoxingemischen im Staate New-York, Seuchenbekämpfung, 1928, № 2.

Статистика и эпидемиология.—Добрейцер И., Материалы по инфекционной заболеваемости в СССР, Гиг. и эпид., 1925, № 6, 1926, № 12, Бюллетень НКЗдрава, 1927, № 19, Вопросы здравоохранения, 1928, № 21, 22; Bertarelli E., Epidemiologia della difterite umana, Morgagni, v. LVII, 1915; Colley W. und Egis B., Die Diphtherie nach dem Material des Morosoffschen städtischen Krankenhauses in Moskau in den Jahren 1903—09, Jahrbuch für Kinderheilkunde, B. LXXIII, 1911; Gottstein A., Die Periodizität d. Diphtherie, Berlin, 1903; Kisskalt K., Die Sterblichkeit in der ersten Hälfte des XIX Jahrhunderts in den deutschen Städten, Ztschr. f. Hygiene, Band XCVIII, 1922; Sudhoff K., Neue Krankheiten zu Ende des XV und XVI Jahrhunderts, Archiv für Geschichte der Medizin, B. VI, 1912—13.

Патология и патологическая анатомия.—Молчанов В., Надпочечники и их изменения при дифтерии, дисс., М., 1914; Румянцев Ф., Материалы к вопросу о патолого-анатомических изменениях сердца при дифтерии, СПБ, 1908; Скворцов М., Очерк патологической анатомии детских инфекций, М., 1925; Философов П., К вопросу о минеральном обмене при острой интоксикации под влиянием впрыскивания дифтеритного токсина, дисс., СПБ, 1907, Яковлева И., Дифтерийный полиневрит после введения дифтерийного токсина, Харьков, 1927; Fahr F., Pathologie der Diphtherie, Erg. der allg. Pathologie u. pathol. Anatomie, B. XI, 1907; Schick B., The predisposing factor in diphtheria, Med. journ., v. CXIV, 1921.

Клиника.—Багинский А., Дифтерия и дифтеритический круп, СПБ, 1902; Вишневский В., О дифтеритической жабе, М., 1864; Газе Т., К морфологии крови при дифтерии, дисс., СПБ, 1898; Раухфус К., Успехи применения противодифтерийной сыворотки в России, СПБ, 1898; Филатов Н., Лекции об острых инфекционных заболеваниях у детей, М., 1908; Эгиз Б., Лечение дифтерии сывороткой, М., 1925; Dunkel W., Die Diphtherie vom chirurgischen Standpunkt, Erg. der Chirurgie, B. XVI, 1923; Handing M., The circulatory failure of diphtheria, L., 1920; Marfan A., Leçons cliniques de la diphtérie, P., 1905; Willrich G., Das Blutbild bei Diphtherie, Diss., Lpz.—Hamburg, 1914.

ДИФФЕНБАХ, Иоганн Фридрих (Johann Dieffenbach, 1792—1847), выдающийся немецкий хирург. Бóльшую часть своей жизни Д. посвятил разработке пластической хирургии, достигнув в этом большого совершенства как в экспериментах на животных, так и при лечении больных пересадкой различных тканей при всевозможных деформациях. Д. также много занимался ортопедией, разработал и предложил несколько методов подкожной тенотомии и другие операции костей и суставов. Д. считался выдающимся преподавателем и лектором, привлекая многочисленных слушателей в свою клинику в Берлине. Главные работы Д.: «Nonnulla de regeneratione et transplantatione» (Würzburg, 1822); «Chirurgische Erfahrungen, besonders über die Wiederherstellung zerstörter Theile des menschlichen Körpers nach neuen Methoden» (Abt. 1—4, B., 1829—34); «Über die Durchschneidung der Sehnen und Muskeln» (B., 1841); «Die operative Chirurgie» (Lpz., 1844—48).

ДИФФРАКЦИЯ (от лат. diffractus—разломанный), огибание волнами встречных препятствий. Д. существует для любых волн—световых, звуковых, волн на поверхности жидкости и т. д. Она сказывается особенно резко, если размеры препятствия соизмеримы с длиной волны, и проявляется отклонениями от прямолинейности распространения волны. Звуковые волны в воздухе имеют размеры приблизительно того же порядка, как окружающие нас предметы; поэтому Д. звуковых волн настолько привычна, что обычно на это явление не обращают внимания. Наоборот, световые волны чрезвычайно малы в сравнении с обычными предметами, и Д. света требует спец. условий наблюдения. Аркадьев получил диффракционное изображение ножниц, поместив источник света, шириной около 1 *мм*, на расстоянии 24 *м*, а фотографическую пластинку—за ножницами на расстоянии 15 метров. По законам геометрической оптики прямолинейные лучи от малого источника при таких расстояниях должны бы дать безукоризненно правильную тень; на самом же деле получается сложная картина, испещренная светлыми и темными полосами, являющимися результатом Д. Чередующиеся полосы или пятна в диффракционной картине объясняются интерференцией диффрагирующих волн; точно так же с интерференцией связано разложение белого света в спектр, всегда наблю-

даемое при Д. Если размеры диффрагирующей щели малы сравнительно с длиной волны, то полос или пятен не получается; пройдя щель, свет приблизительно равномерно рассеивается по всем направлениям. Поэтому для получения резкой диффракционной картины нужно, чтобы щель была не очень велика, но и не мала в сравнении с длиной волны. Диффракционные явления легко наблюдать, прищурив глаз и рассматривая удаленный источник сквозь ресницы (ресничные волоски служат диффракционными экранами). Д. обнаруживается в оптических приборах, если рассматривать достаточно малые предметы; напр. в телескоп все неподвижные звезды дают диффракционные кружки, окруженные кольцами; то же имеет место в микроскопе и ультрамикроскопе при рассматривании предметов, лежащих за пределами т. н. разрешающей способности прибора. Разрешающей способностью прибора, напр. микроскопа, называется наименьшее расстояние между двумя отдельными точками, когда последние воспринимаются еще порознь. Предел разрешающей способности всецело определяется Д. Вследствие Д. немыслимо построить микроскоп, к-рый позволял бы в деталях рассматривать предметы, значительно меньшие длины световой волны λ. Точнее, предел разрешающей способности микроскопа при наиболее совершенных условиях работы (боковом освещении) $a = \frac{\lambda}{2 \sin u \cdot \mu}$. Здесь u—половина угла, под к-рым видно отверстие объектива из точки объекта, а μ—показатель преломления.

Диффракция используется в так называемых **диффракционных решотках** для получения спектров. В простейшей форме решотка получается, если нанести алмазом большое число параллельных прямых штрихов на стекле. Каждый промежуток между штрихами действует как диффракционная щель, диффракционный свет от отдельных щелей интерферирует, в результате чего при прохождении сложного света через решотку получается ряд спектров, справа и слева от центрального белого пятна. Эти спектры и цвета в них расположены вполне закономерно; определенному углу, под к-рым рассматривается свет, соответствуют свой порядок спектра и длина волны. Порядком Д. спектра называется его номер. Центральное неразложенное белое пятно называется спектром нулевого порядка, первый спектр справа или слева—первого порядка и т. д. Чем выше порядок спектра, тем он шире, тем чище в нем отдельные цвета. Впрочем спектры высших порядков накладываются один на другой и очень слабы, поэтому пользоваться ими трудно. В отличие от призматических спектров, дисперсия которых зависит от сорта стекла, диффракционные спектры расположены всегда по одному закону и поэтому называются нормальными. Дисперсия в красной части спектра диффракционных решоток значительно больше, чем в призматических. Для мед. целей строят иногда для изучения спектров в желто-красной части карманные спектроскопы и небольшие спектрографы с диффракционной решоткой. Для точных физ. спектральных исследований часто применяют т. н. Роуландовские отражательные диффракционные решотки, к-рые наносятся на вогнутой поверхности зеркального металла. Вогнутая решотка сама собирает падающие на нее лучи и дает действительное изображение спектра. Разрешающая способность решотки, т. е. минимальное расстояние между двумя спектральными линиями, при к-ром в данном спектре линии еще не сливаются, определяется произведением общего числа штрихов решотки на порядок спектра; в Роуландовских решотках число штрихов достигает сотен тысяч при расстоянии между ними около 1 μ; в таких приборах можно определять длины волн с точностью до тысячных долей $m\mu$. Решотки такого типа в нормальных условиях пригодны для изучения видимого спектра и всего ультрафиолетового (приблизительно до 10 $m\mu$). Если изучать спектры при почти скользящем падении лучей на решотку, то можно получить и рентгеновские спектры (по крайней мере для мягких лучей). В нормальных условиях однако диффракционная решотка для рентгеновских лучей не подходит, отверстия ее слишком велики сравнительно с длиной волны; поэтому вместо искусственной решотки пользуются естественной, именно кристаллами. В кристаллах атомы или молекулы расположены в узлах совершенно правильной пространственной решотки на расстояниях порядка 10^{-8} *см*, соизмеримых с длиной волны лучей Рентгена. Поэтому для получения рентгеновских спектров пользуются Д. их в кристаллах. Для видимых лучей «отверстия» кристаллической решотки слишком малы, и заметной Д. получиться не может. Точная теория Д., вполне вытекающая из волновой теории света, является одной из самых сложных в математическом отношении глав оптики.

Лит.: Майкельсон А., Световые волны и их применение, Одесса, 1912; он же, Исследования по оптике, М., 1929; Хвольсон О., Курс физики, т. II, Берлин, 1923.

С. Вавилов.

ДИФФУЗИЯ, постепенное проникновение одного вещества в другое или через другое. Этим названием обозначают целую группу явлений, общим признаком которых служит то, что диффундирующее вещество посредством беспорядочных молекулярных движений распространяется из мест более высокой в места более низкой концентрации, приближаясь к равномерному распределению. Д. особенно быстро совершается в газах. Если два газа соприкасаются друг с другом, то оба они заполняют весь доступный для их распространения объем. Тот же результат получается и в случае Д. газов через пористую перегородку. Последняя затрудняет простое перемешивание обоих газов и благодаря этому позволяет точнее проследить изучаемое явление. Измерения показали, что Д. газов через пористые перегородки (эффузия) совершается со скоростью, пропорциональной давлению газа и обратно пропорциональной квадратному корню из его плотности (или же его молекулярн. веса). Пропуская смесь газов разного молекулярного веса через пористую трубку, можно вызвать их частичное разделение. Сходным образом совершается Д. через различные

сплошные твердые тела (напр. каучук) или через жидкие пленки. В последнем случае кроме плотности или молекулярного веса газа на скорость Д. влияет также его растворимость в веществе стенки.

Д. в жидкостях. В жидкостях и в частности в растворах явления Д. подвергались особенно многочисленным и детальным исследованиям, заставившим произвести их дальнейшее подразделение. Самое название Д. сохраняется здесь только для свободного распространения растворенных веществ в массе жидкости (нередко также для распространения их через пористые стенки, поры к-рых весьма велики по сравнению с диффундирующими молекулами). Д. жидкости и растворенных в ней веществ через мембраны называют осмосом (в зависимости от направления—эндосмосом или экзосмосом); специально для прохождения растворенных веществ через мембраны применяют название «диализ». При изучении Д. необходимо самым тщательным образом устранять возможность механического перемешивания жидкостей. Для этого Д. ведут против действия силы тяжести: более плотный раствор помещают на дно сосуда, а на него осторожно наслаивают более легкую жидкость (обычно—чистый растворитель). Чтобы избежать конвекционных токов, в диффузионном сосуде поддерживают строго постоянную t°. Все же трудно полностью устранить все побочные влияния, нарушающие правильный ход Д. Значительно лучше это удается при измерении Д. через пористую стенку. Д. различных растворенных веществ была подробно изучена Грэмом (Graham). Однако Фику (Fick) принадлежит заслуга установления математического закона, количественно выражающего ее скорость. Назовем концентрационным градиентом разность концентраций между двумя точками, отстоящими на 1 *см* в направлении Д. (или же: отношение разности концентраций в двух точках к расстоянию между ними). Согласно Фику скорость Д., т. е. количество растворенного вещества, проходящего в единицу времени через данный поперечный разрез, пропорциональна произведению его площади на концентрационный градиент раствора. Коефициент пропорциональности, называемый коеф. диффузии, представляет для каждого вещества (при данной t°) характерную константу. Она показывает, сколько данного вещества проходит в единицу времени через один квадратный сантиметр при концентрационном градиенте, равном единице. Единицей времени считают при этом обычно сутки, т. к. при расчете на одну секунду получились бы слишком малые величины. В след. таблице приведены коефициенты Д. (D) нек-рых растворенных веществ.

Вещество	D (*см*/день)
NaCl	1,17
Мочевина	0,81
Сахароза	0,31
Гуммиарабик	0,13
Гемоглобин	0,042

По мере увеличения молекулярного веса коеф. Д. постепенно уменьшается. Поэтому, как установил уже Грэм, коллоиды, имеющие крупные и тяжелые частицы, отличаются от кристаллоидов крайне медленной Д. Между коеф. Д. (D) и молекулярным весом (M) можно установить и количественное соотношение: $D \doteq \frac{k}{\sqrt{M}}$.

Оно с достаточным приближением соблюдается по крайней мере для веществ, имеющих сходное хим. строение. Приведенной формулой пользуются даже в некоторых случаях для приблизительного определения молекулярного веса исследуемого вещества по его коеф. $D_1 : D_2 = \sqrt{M_2} : \sqrt{M_1}$. Впрочем в тех случаях, когда (как это имеет место у коллоидов) растворенная частица во много раз крупнее молекул растворителя, для вычисления ее размеров и веса приходится пользоваться другой формулой, предложенной Эйнштейном (Einstein). Почти с такой же скоростью, как в растворах, Д. может итти в плотных коллоидальных студнях.—Явления Д. играют первостепенной важности роль в процессах жизнедеятельности организма и клетки. Поступление кислорода через легкие в кровь и отдача его из крови тканям, всасывание продуктов пищеварения из кишечника могут служить примером процессов, обусловленных Д. в широком смысле этого слова, т. е. выравниванием концентраций. Конечно при этом имеют место главным образом не процессы свободной диффузии, а осмоса, проникания диффундирующих веществ через те или иные перепонки и оболочки.

Лит.: Хвольсон О., Курс физики, т. I, Берлин, 1923; Nernst W., Theoretische Chemie, Stuttgart, 1923; Northrop J. and Anson M., A method for the determination of diffusion constants and the calculation of radius and weight of the hemoglobin molecule, Journ. of general physiol., v. XII, 1929; Öholm W., Die freie Diffusion der Nichtelektrolyte, Zeitschrift für physikalische Chemie, Band LXX, 1910. **Д. Рубинштейн.**

ДИХОТОМИЯ (от греч. dicha—надвое и temno—режу), разделение какого-либо одного ствола на два равных, к-рые в свою очередь также могут делиться на два одинаковых ствола, и т. д. (дихотомическое ветвление). Часто встречается у растительных и животных форм (стволы и стебли растений, сосуды, нервы и т. д.). В биологии, гл. обр. в систематике, употребляются т. н. дихотомические таблицы—разделение групп животных, растений, органов по какому-либо признаку, существующему у одних представителей и отсутствующему или же иначе устроенному у других. Так, насекомые с крыльями или бескрылые: формы с крыльями будут разделяться на формы с двумя крыльями или четырьмя, и т. д. Эти таблицы употребляются с практической целью в т. н. определителях и б. ч. в этом случае не представляют строго научной классификации.

ДИХРОИЗМ, см. *Плеохроизм*.

ДИХРОМАЗИЯ, род цветной слепоты, *дальтонизма* (см.). Для нормального зрячего все разнообразие ощущаемых цветных оттенков может быть получено смешением трех основных цветов в разных пропорциях. Для определенного класса цветнослепых вся гамма их цветовых ощущений может быть

достигнута смешением двух основных тонов. Отсюда названия: трихроматы и дихроматы. Лица, для к-рых результат смешения трех основных тонов отличается от обычного, носят название аномальных трихроматов. Крис (Kries) разделяет дихроматов на две группы: протанопов и дейтеранопов. Для первых в результате смешения большего количества красного цвета с небольшим количеством зеленого возникает темножелтое ощущение, при обратной пропорции — светложелтое. Для дейтеранопов, наоборот, первая смесь является светлой, вторая—темной.

DICEPHALUS (от греч. dis—два и kephale—голова), diplocephalus, двойное уродство, частный вид duplicitas anterior, заключающееся в раздвоении верхней части зародыша и образовании двух голов. Неполное разделение головы, т. е. только лица, обозначается термином diprosopus (от греч. prosopon—лицо). D. характеризуется раздвоением не только головы, но и шейного (а иногда и грудного) отдела позвоночника. Различают три вида D.: 1) D. dibrachius (2 головы и 2 руки), 2) D. tribrachius (2 головы и 3 руки) и 3) D. tetrabrachius (2 головы и 4 руки; это—наиболее редкий вид). Анатомия внутренних органов D. различна у разных видов этого уродства, но есть известные общие черты. Так, дыхательные и пищеварительные органы всегда удвоены, имеются 4 плевральные полости, хотя иногда средние могут сливаться в одну. Сердце и брюшная полость у D. dibrachius одиночны, у D. tetrabrachius могут быть удвоены. Уроды типа D. обычно нежизнеспособны: описаны единичные случаи, при к-рых D. жили несколько дней. Имеется лишь одно указание на продолжительную (свыше 20 лет) жизнь урода типа D. tetrabrachius.

ДИЭЛЕКТРИКИ, непроводники, или изоляторы—тела, плохо проводящие или совершенно не проводящие электричества. Такими телами являются напр. стекло, слюда, сера, парафин, эбонит, фарфор и т. п. В течение долгого времени при изучении электричества обращали внимание исключительно на тела, несущие или проводящие электрический заряд. Фарадей (Faradey), введший название диэлектрики, показал, что при электрических явлениях не меньшую роль, чем самое заряженное тело, играет окружающая его диэлектрическая среда.

Диэлектрическая постоянная. Согласно закону, установленному Кулоном (Coulomb), два тела, отстоящие на расстоянии r и несущие заряды e_1 и e_2, действуют друг на друга с силой f_0 электростатического отталкивания или притяжения (в зависимости от того, одинаков или противоположен знак обоих зарядов), равной

$$f_0 = \frac{e_1 e_2}{r^2} \quad (1).$$

Если те же тела находятся не в воздухе, а в каком-либо другом Д., то сила окажется иной, меньшей, чем в первом случае. Она может быть выражена общей формулой:

$$f = \frac{e_1 e_2}{Dr^2} \quad (2).$$

Входящий в эту формулу коеф. D называется диэлектрической постоянной; он представляет одну из важнейших констант, характеризующих физ. свойства различных тел. Диэлектрич. постоянная воздуха принимается равной единице. Правильнее было бы приписывать это значение пустоте; однако диэлектр. постоянные в воздухе и в пустоте так мало отличаются друг от друга, что это различие не имеет практического значения. Для других тел диэлектр. постоянная больше единицы, а электрические силы имеют соответственно меньшую величину. В подобном влиянии диэлектр. постоянной легко убедиться, заменяя напр. в конденсаторе воздушный слой слоем какого-либо Д. Измерение происходящих при этом изменений лежит в основе методов, обычно применяемых для определения диэлектрич. постоянной. Значения последней приведены для нескольких веществ (при 18°) в следующей таблице.

Вещество	D	Вещество	D
Бензол	2,26	Ацетон	20,7
Ксилол	2,35	Спирт пропилов.	22,2
Толуол	2,34	» этиловый	25,8
Сероуглерод	2,64	» метиловый	31,2
Эфир этиловый	4,3	Нитробензол	34,0
Хлороформ	5,2	Вода	81,1
Анилин	7,2	Синильная к-та	96

Производимое Д. ослабление электрических сил может быть понято, если представлять себе Д. состоящим из множества мельчайших, электрически заряженных и друг от друга изолированных частиц. Современная теория электрического строения материи дает конкретное и реальное содержание этой гипотетической структуре Д. Ослабление внешнего электрического поля зависит от производимого им смещения электронов или же от вращения молекул Д., представляющих диполи.

Влияние на электролитическую диссоциацию. Как указали впервые Дж. Дж. Томсон и Нернст (J. J. Thomson, Nernst), величина диэлектрической постоянной растворителя должна оказывать сильное влияние на степень диссоциации электролита. Между составляющими его ионами действуют электростатические силы, следующие закону Кулона. Эти силы, соединяющие противоположно заряженные ионы в электронейтральные молекулы, ослабляются тем больше, чем выше диэлектр. постоянная. Увеличение последней повышает поэтому степень диссоциации. Количественные измерения, произведенные Вальденом (Walden), дали прекрасное экспериментальное подтверждение этого теоретического вывода. Один и тот же электролит оказывается едва заметно диссоциированным в бензоле (D=2,3), очень слабо в эфире (D=4,3), значительно больше в этиловом спирте (D=26) и почти полностью в воде (D=81). Исключительно высокая диэлектр. постоянная воды объясняет ее хорошо известное «диссоциирующее действие», благодаря которому многие электролиты обнаруживают в водных растворах весьма значительную диссоциацию. Обычные представления о «силе» различных электролитов основаны именно на том, что обычным, наиболее распро-

страненным растворителем служит вода. В других средах те же электролиты могут быть несравненно менее диссоциированы. Впрочем приведенная цифра диэлектр. постоянной характеризует воду как чистый растворитель. Растворенные вещества (см. ниже) могут сами изменять диэлектрическую постоянную раствора. Не меньшее влияние, чем на степень диссоциации электролитов, оказывает диэлектр. постоянная на активность ионов. Наличие ряда признаков, общих для всех находящихся в растворе самостоятельных частиц (как ионов, так и молекул), долгое время оставляло в тени особенности ионов, зависящие от их электрического заряда. Между ионами, как между всякими заряженными частицами, действуют электростатические силы притяжения и отталкивания. Эти электростатические межионные силы, подчиняющиеся закону Кулона, уменьшают подвижность ионов, их кинетическую энергию и т. д. по сравнению с нейтральными молекулами. Электропроводность ионов, производимое ими осмотическое давление, их химическая активность являются функциями этих электростатических сил и подобно последним зависят от диэлектрической постоянной раствора.

Диэлектрическая постоянная в биологии. Этим влиянием на степень диссоциации и на активность ионов электролитов определяется то огромное значение, к-рое имеет изучение диэлектр. постоянной различных органических сред. Впервые на него обратил внимание Келлер (Keller). Как показывают измерения Фюрта (Fürth), приведенные в след. таблице, в различных органических веществах, жизненных средах (кровь) и отдельных тканях диэлектр. постоянная имеет весьма различные значения.

Вещество	D	Вещество	D
Казеин	8,0	Кровь	85,5
Гемоглобин	14,2	Кровяная сыворотка	85,5
Крахмал	11,6	Молоко (женское)	75,0
Декстрин	8,0	» (коровье)	66,0
Холестерин	5,4	Мозг (белое вещество)	90,0
Лецитин	13,0	» (серое »)	85,0
Моча	82,8	Зрительный нерв	89,0

Заслуживают внимания крайне высокие значения диэлектр. постоянной, наблюдаемые в крови и особенно в нервной ткани. Для изучения физиол. действия спирта представляет также интерес то обстоятельство, что (согласно измерениям Fürth'a, Keller'a и Blüh) прибавление его в небольших количествах (до 0,6%) к кровяной сыворотке заметно повышает ее диэлектр. постоянную (до 93), между тем как более значительные количества спирта оказывают противоположное действие. Впрочем приведенные суммарные цифры совершенно не передают тех огромных локальных различий, к-рые должны иметь место между различными частями живой клетки. В этом отношении особенный интерес представляет клеточная оболочка. Участие в ее построении липоидов должно придавать ей (как и вообще липоидным фазам клетки) весьма низкую диэлектр. постоянную. В том же направлении должны действовать и другие капилярно-активные вещества, располагающиеся тонким слоем на поверхности протоплазмы. Интересно отметить, что даже вода сохраняет свою высокую диэлектр. постоянную только в толще жидкости. Согласно Блю (Blüh), ее диэлектр. постоянная падает до необычайно низкой величины (приближающейся к единице), если вместо своего обычного беспорядочного распределения диполи воды принимают правильную ориентировку, располагаясь вокруг «гидратированного» иона. Если сходную ориентировку принимает гидратационная вода, связываемая набухающими коллоидами, то ее физ. свойства (а вместе с тем и свойства растворенных в ней веществ) должны при этом подвергаться глубоким изменениям. Весьма низкую диэлектр. постоянную, как это характерно вообще для капилярно-активных веществ, имеют наркотики. Помимо других известных нам влияний наркотиков (блокирование активных поверхностей, вытеснение из них других веществ и пр.) их накопление может создавать чисто физ. условия, подавляющие диссоциацию и активность ионов, задерживающие биохим. процессы. Эти немногие, пока еще очень отрывочные данные и соображения показывают, какое огромное значение для жизнедеятельности клетки имеет диэлектр. постоянная ее составных частей. Изучение диэлектр. постоянной живого организма и в частности отдельных микроструктур живой клетки следует признать в наст. время одной из актуальнейших задач биофизики.

Лит.: Blüh O., Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der DEK(=Dielektrizitätskonstante), Physik. Zeitschr., Band XXVII, 1926; он же, Die Hydratation, Protoplasma, B. III, 1927; Errera J., Methoden zur Bestimmung der DEK (Hndb. d. biol. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 3, T. A, B.—Wien, 1926); Fürth R. u. Keller R., DEK des alkoholhaltigen Serums, Biochem. Zeitschr., B. CXLI, 1923; Fürth R. u. Pechhold R., Untersuchungen physik. Eigenschaften des Serums beim Zusatz wasserbindender Stoffe, Kolloid-Zeitschr., B. XXXVII, 1925; Hafner E., Biologie u. Dielektrizitätskonstante, Erg. d. Physiol., B. XXIV, 1925; Keller R., Die Elektrizität in der Zelle, Mährisch-Ostrau, 1925; Ostwald W., Zur Kenntnis der Rolle der DEK, Kolloid-Zeitschr., B. XLV, 1928. **Д. Рубинштейн.**

DIENCEPHALON, промежуточный мозг, входит вместе с полушариями (telencephalon) в состав переднего, или большого мозга (prosencephalon); развивается он из первичного переднего пузыря (см. *Головной мозг*, развитие). В состав D. входят thalamencephalon и pars mamillaris hypothalami. К thalamencephalon относят *thalamus opticus* (см.), epithalamus (область habenulae, corp. pineale, commissura alba posterior) и metathalamus (corpora geniculata). К pars mamillaris hypothalami относятся corpora mamillaria и corpus Luysi. В промежуточном мозге лежит III желудочек, сообщающийся через foramen interventriculare Monroi с боковыми желудочками, а через aquaeductus Sylvii—с IV желудочком (см. *Ventriculi cerebri*).

ДЛИТЕЛЬНАЯ МОДИФИКАЦИЯ, особенность, полученная под влиянием внешних условий, удерживающаяся в течение нескольких поколений, постепенно ослабляясь, и в конечном результате исчезающая. Термин введен Иоллосом (Jollos), исследовавшим это явление у инфузорий. Культивируя инфузорий в постепенно возрастающих

дозах ядов (мышьяковистый кальций), Иоллосу удалось приучать их к сравнительно большим дозам, превосходящим обычную смертельную. Способность противостоять сильным дозам яда сохраняется и в культуре, воспитываемой в норм. условиях в течение многих поколений бесполого размножения делением, однако постепенно ослабляясь. Так, культура, первоначально переносящая 5% яда, после 8 месяцев пребывания в нормальных условиях переносила лишь 4%, через 9½—уже только 2,5%, а через 10 месяцев не более 1%, т. е. не отличалась от нормальных культур. Но если бесполое размножение прерывается половым процессом, конъюгацией, инфузории б. ч. утрачивают выработавшуюся у них способность противостоять сильным дозам ядов. В других случаях приобретенная особенность сохраняется даже после конъюгации. Под влиянием азотнокислого кальция ($CaNO_3$) у инфузорий понижается темп деления. Это свойство сохраняется и в нормальных условиях в течение многих поколений и иногда не исчезает даже после конъюгации. Однако после ряда делений или реорганизации ядра это свойство все же пропадает. Целый ряд опытов такого рода производился также над различными бактериями (действие различных условий на вирулентность Diplococcus pneumoniae—опыты Toenniessen'a и др.). Среди многоклеточных такого рода явления наблюдались у дафний (ракообразные)—опыты Вольтерека (Woltereck). Скудное питание изменяет величину «шлема»; эта особенность сохраняется, несмотря на хорошие условия питания, до третьего поколения. Вероятно целый ряд опытов с «наследованием приобретенных признаков» относится к той же категории явлений.—Можно думать, что временные, хотя и длительные модификации возникают в результате изменений плазмы половых клеток, resp. сомы, простейших или бактерий, в то время как стойкие наследственные мутации возникают вследствие изменений ядерного аппарата (опыты Muller'a над дрозофилой).

Лит.: Владимирский А., Передаются ли по наследству приобретенные признаки, М.—Л., 1927 (лит.); Шимкевич В., Биологические основы зоологии, т. I—II, М.—Л., 1923—25; Jollos V., Untersuchungen über Variabilität und Vererbung bei Infusorien, Arch. f. Protistenkunde, Band XLIII, 1921; Muller H., Artificial transmutation of the gene, Science. v. LXVI, 1927. **П. Косминский.**

ДОБАВОЧНЫЕ ОРГАНЫ, такие образования, к-рые, повторяя строение какого-либо из существующих в организме органов, помещаются рядом или на известном расстоянии от него и бывают обычно меньших размеров, чем основные. Д. о. в полном смысле, т. е. обладающие всеми атрибутами основных,—редки. Сюда относятся скелетные части как органы движения; известны добавочные пальцы (полидактилия), добавочные молочные железы (полимастия), добавочные селезенки, щитовидные железы, яичники и яички (полиорхидия), зубы (полидентия) и т. п. В большинстве же случаев Д. о. носят рудиментарный характер и представлены не всеми составными частями, свойственными основным. Это т. н. хористомы (choristomata Albrecht'a). Сюда относятся участки из долек поджелудочной железы в слизистой кишечника, иногда без выводных протоков и без островков Лангерганса; хористомы из ткани легких, печени, головного мозга, помещающиеся в различных областях организма, и т. п. (отличать от дистопий!). После того, как Г. Дришем (Driesch) была экспериментально доказана возможность образования из одной оплодотворенной яйцевой клетки двух или даже нескольких законченных в своей форме организмов, развитие добавочных, превышающих нормальное количество органов в организме не может казаться явлением необъяснимым. Если каждая из двух или четырех первых клеток дробления (бластомеров) многих животных способна воспроизводить целый организм (тотипотентна), то последующие в порядке размножения клетки, по мере своей диференциации, лишь постепенно утрачивают это свойство и являются клетками, способными воспроизводить уже не все, но многие части организма (они—мультипотентны); наконец при дальнейшем размножении образуются такие клеточные совокупности, которые вовсе неспособны воспроизводить новые формы; таковыми являются, несомненно, зрелые кровяные клетки, эритрокариоциты, дающие потомство лишь себе подобных (унипотентные). Т. к. органы в большинстве своем состоят из нескольких различного рода тканей, то образование их возможно из тотипотентных и мультипотентных клеточных групп. Формативный генез добавочных органов не изучен в деталях, но есть основание сделать некоторые допущения. Так, сужение потентности клеток в процессе их размножения происходит то постепенно, при минимальных изменениях, то скачками, быстро приводящими клетки к утрате потентности. Первый способ дает возможность сохранять потентность во времени и увеличивать массу данной клеточной совокупности. При задержке ритма, сопровождающейся минимальными изменениями развития, возможно образование излишних органов, при этом без ущерба для соседних участков зародышевой ткани, воспроизводящих иные органы. Причинные моменты в изменении механики развития органов до сих пор неизвестны. С положительностью можно указать лишь на встречающееся иногда выявление факторов филогенетич. порядка, как это бывает напр. при развитии добавочных молочных желез у человека, располагающихся в том порядке, в каком они обычны для других Mammalia (собак). Возможность образования Д. органов в сформированном организме исключить нельзя, если принять во внимание явления т. н. суперрегенерации, напр. образование при регенерации у тритона вместо одного хвоста двух. Метапластическое образование добавочных молочных желез из апокринных желез при лактации прослежено Зейцем (Seitz).

Лит.: Roux W., Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen, B. I—II, Lpz., 1895; Seitz L., Über die sogenannten Achselhöhlenmilchdrüsen und deren Genese, Arch. f. Gynäkologie, B. LXXXVIII, 1909. **Г. Корицкий.**

ДОБРОСЛАВИН, Алексей Петрович (1842—1889), профессор Военно-медицинской академии, известный гигиенист, первый по вре-

мени в России. Род. в селе Дядькове Орловской губ. в семье врача. Получил образование в калужской гимназии и в Мед.-хир. академии. В 1866 году Д. сдал докторский экзамен, а в 1868 г. представил диссертацию «Материалы для физиологии метаморфоза» (СПБ, 1868). В 1869 г. был командирован на два года за границу для усовершенствования в физиологической химии. Д. работал у физиолога Роллета и у химика Пёбаля (в Граце) и опубликовал исследование: «Beiträge zur Physiologie des Darmsaftes» (Untersuchungen aus dem Institut für Physiologie und Histologie, hrsg. v. A. Rollett, Heft 1, Lpz., 1870—73). Работал в Париже у химика Вюрца и слушал лекции профессоров гигиены Бушара и Виллемса, к-рые читали свои курсы без лабораторных занятий, так как при кафедре гигиены лаборатории тогда не было. В 1870 г. Д. получил предложение занять только-что организованную в Мед.-хир. академии кафедру гигиены. Из лаборатории Вюрца Д. опубликовал работу «Sur les graisses du chyle» (Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences, t. LXXI, 1870). Для изучения экспериментальной гигиены Д. работал в Мюнхенском гиг. ин-те у Петтенкофера. В Германии и Франции Д. ознакомился с сан. установками и учреждениями. В 1871 г. Д. был избран прив.-доцентом и; начав курс лекций студентам IV курса Мед.-хир. академии, положил начало самостоятельному преподаванию гигиены в России. В 1872 г. Д. был утвержден адъюнкт-профессором по кафедре гигиены в Медико-хир. академии. Обладая активным характером, любовью к делу и хорошей подготовкой по химии и физиологии, Д. быстро сорганизовал кафедру, устроил при ней гиг. лабораторию для практических занятий студентов и для специальных работ и положил начало учебному гиг. музею. В то же время своими содержательными лекциями и умелым руководством занятиями своих слушателей, а затем и врачей Д. приобрел среди них симпатии. За время с 1871 г. по 1889 г. из лаборатории Д. вышло до 150 исследовательских трудов, из к-рых многие принадлежат самому Д. Экспериментальные работы Д. относятся б. ч. к гигиене питания и обмену веществ. Из других работ Д. заслуживают особого внимания два капитальных курса лекций: «Гигиена, курс общественного здравоохранения» (ч. 1—2, СПБ, 1882—84) и «Курс военной гигиены» (т. I—II, СПБ, 1885—87). Это были первые в России оригинальные курсы по гигиене, основанные на экспериментальных исследованиях. Занимаясь учено-преподавательской деятельностью в академии и на Высших женских курсах, Д. в то же время широко развернул свою деятельность и за их пределами: он работал в качестве специалиста-консультанта в Петербургском гор. управлении и губернском земстве, в тюремном ведомстве и в Русском обществе охраны народного здравия, в к-ром Доброславин был первым председателем и организатором секции по оздоровлению жилищ и населенных мест. Д. основал научно-популярный журнал «Здоровье» (СПБ, 1874—84). Всюду Д. вносил свою инициативу, энергию и организаторский талант. Смерть прервала его кипучую деятельность в самом расцвете сил. После Доброславина осталась научная школа первых гигиенистов (проф. Шидловский в Военно-мед. академии, Ковальковский в Варшавском университете, Мальчевский в Женском медиц. ин-те в Петербурге, Капустин в Харьковском и Казанском ун-тах, Судаков в Томском ун-те); много учеников с гиг. уклоном подготовил Д. и среди врачей.



Лит.: Биография проф. А. П. Доброславина, СПБ, 1891; Левашев В., Памяти А. П. Доброславина, Изв. Воен.-мед. акад., т. XXX, № 1, 1915; Суровцев З., Материалы для истории кафедры гигиены, дисс., СПБ, 1898.

ДОВЕРОВ ПОРОШОК, сложный порошок опия и ипекакуаны, Pulvis Doveri, Pulvis Ipecacuanhae opiatus, Pulvis Opii et Ipecacuanhae compositus. По Ф VII Д. п. состоит из смеси порошков: опия 10 ч., корня ипекакуаны 10 ч. и сернокалиевой соли 80 ч. Д. п. светлобурого цвета, опийного запаха, содержит 1% морфия. Первоначальный состав порошка, предложенного английским врачом Томасом Довером в 1734 г., был несколько иным. Д. п. совмещает в себе действие опия и ипекакуаны: уменьшает болевые ощущения, понижает раздражимость дыхательного центра и отчасти слизистой оболочки дыхательных путей, вследствие чего больной кашляет реже, но сильнее, дышит реже, но глубже, и общее самочувствие улучшается. Сернокалиевая соль прибавлена в препарате в предупреждение запора от опия. Назначается Д. п. при сухих катарах дыхательных путей и диареях в порошках и таблетках, в дозах от 0,25 до 1,0 несколько раз в день. Высший однократный прием—1,0, высший суточный—4,0. Детям, в виду наличия морфия, Д. п. может назначаться лишь в исключительных случаях. Морфинисты, лишенные морфия и опия, иногда злоупотребляют Д. порошком.

ДОГЕЛЬ, Александр Станиславович (1852—1922), известный гистолог. Высшее образование получил на мед. факультете Казанского ун-та, где с 1885 г. до 1888 г. был прозектором. С 1888 года по 1895 год был проф. Томского университета и организовал там гист. лабораторию. В 1895 г. был избран профессором Петерб. ун-та и оставался в этой должности до смерти, состоя в то же время проф. Женского мед. ин-та. Д. основал журнал «Русский ар-



хив гистологии, эмбриологии и анатомии» (П., с 1915). Перу Д. принадлежит около 100 научных работ, а также много научно-популярных брошюр. Большинство исследований Д. касается гистологии нервной системы и органов чувств; особенно известна разработанная им методика прижизненного окрашивания нервных элементов метиленовой синькой. Главные труды Д.: «Строение ретины у ганоид» (Казань, 1883), «Строение обонятельного органа у ганоид, костистых рыб и амфибий» (Казань, 1886), «Концевые нервные аппараты в коже человека» (СПБ, 1903), «Der Bau der Spinalganglien des Menschen u. der Säugetiere» (Jena, 1908).

Лит.: Русский архив гистологии, эмбриологии и анатомии, т. III, в. 2, 1925 (некролог, список трудов).

ДОГЕЛЬ, Иван Михайлович (1830—1916), профессор мед. факультета Казанского ун-та, один из основоположников современной экспериментальной фармакологии. Окончил Мед.-хир. академию в 1854 г.; до 1865 г. служил военным врачом. В 1863 г. защитил докторскую диссертацию в Московском ун-те на тему: «Современный взгляд на строение и отправление лимфатических желез» (М., 1863). В продолжение трех лет находился в научной заграничной командировке [занимался физиологией у Гельмгольца (Гейдельберг) и у проф. Людвига (Лейпциг), физикой—у Кирхгофа, химией — у Бунзена и физиологич. химией—у Гупперта]. В 1869 г. был избран профессором по кафедре фармакологии в Казанский ун-т. Научные исследования Д. и его учеников имели в основе сравнительно-анат. или сравнительно-физиол. метод изучения разрешаемых вопросов, т. к. Д. считал, что таким образом скорее можно понять явления, происходящие как в нормальном организме, так и в организмах, находящихся под действием лекарственных веществ, а также «скорее можно ожидать пользы от применения такого знания на практике». Наиболее яркими работами Д. являются: «Влияние музыки на человека и животных» (Казань, 1888); «Сравнительная анатомия, физиология и фармакология сердца» (Казань, 1896) и «Сравнительная анатомия, физиология и фармакология кровеносных и лимфатических сосудов» (т. I—II, Казань, 1903—04). Всего напечатано Д. более 70 научных работ. Д. написал в 1882 г. руководство по рецептуре; в 3-м издании оно было значительно переработано и расширено и выпущено под заглавием «Основы фармакологии и рецептуры» (СПБ, 1900). Д. уделял много времени сан.-общественным вопросам—борьбе против алкоголя и никотина, против эпид. заболеваний (чумы, холеры, тифов), выступал с публичными лекциями, докладами и статьями. Д. состоял почетным членом Военно-мед. академии, Казанского и Юрьевского ун-тов, членом-корреспондентом Биологического общества в Париже, действительным и почетным членом многих научных обществ.



ДОЖДЕМЕР, прибор для измерения количества атмосферной воды, выпадающей в виде дождя, снега, града и пр. на определенную поверхность в течение известного промежутка времени. На русских метеорологических станциях применяются Д. (рис. 1), в виде цилиндрического цинкового сосуда с открытым верхним отверстием и площадью сечения (приемной поверхностью), равной 500 *см*²; к нему припаяно прочное медное кольцо (*а*). На некотором расстоянии от дна в цилиндр вставлена воронкообразная перегородка (*б*) с отверстиями, через которые стекает вода в нижнее отделение цилиндра. Назначение этой перегородки—предохранять накопляющуюся воду от испарения и случайных загрязнений. Для выливания воды из Д. имеется небольшая боковая трубка (*в*), прикрываемая колпачком. Прибор устанавливается на открытом месте на прочном столбе таким образом, чтобы верхнее отверстие Д. имело горизонтальное положение и находилось на высоте 2 *м* от поверхности земли. Во время ветра над отверстием Д. образуются воздушные вихри, к-рые мешают оседанию дождя, снега, крупы и даже нередко выдувают из Д. уже осевший снег. Во избежание такого рода потерь, вокруг Д. укрепляется воронкообразный щит Нифера (*г*) с широким верхним раструбом, находящимся на одном уровне с верхним краем Д. Накопившаяся в Д. вода измеряется посредством специального градуированного стакана (рис. 2), каждое деление к-рого

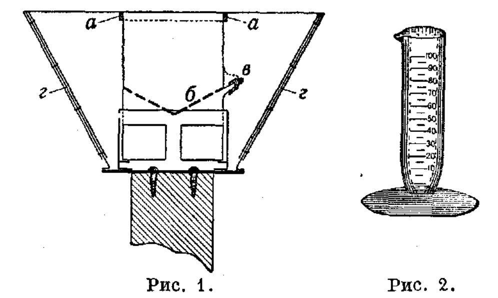


Рис. 1. Рис. 2.

соответствует слою воды в Д. высотой в 0,1 *мм*. Твердые атмосферные осадки (снег, град, крупа) путем оттаивания превращаются в воду, к-рая затем и измеряется. Измерение количества выпавших осадков производится обыкновенно один раз в сутки—в 7 ч. утра. При обильных осадках, а также в особых случаях измерение производится два и больше раз, смотря по цели исследования. Д. находят применение гл. образом на метеорологических станциях. В сан. практике дождемером пользуются иногда для собирания атмосферных осадков с целью их исследования на какие-либо вредные примеси, захваченные из воздуха. При проектировании общесплавной или раздельной канализации данные, полученные посредством дождемера за продолжительный период времени, дают возможность на основании коли-

чества выпадающих в данной местности атмосферных осадков соответственно рассчитать размеры канализационных водосточных каналов.

Лит.: Оболенский В., Метеорология, М., 1927; Охлябинин С., Метеорологические приборы, Петроград, 1915. **Н. Игнатов.**

ДОЖИВАЕМОСТЬ, один из способов числового выражения зависимости смертности от возраста, состоящий из построений, характеризующих, как данная совокупность родившихся под влиянием смертности постепенно уменьшается с возрастом в своем составе; иными словами, это—ряд чисел, показывающих, сколько лиц из данного состава родившихся или лиц известного возраста достигает каждого след. года жизни. Величины доживаемости для каждого возраста зависят от высоты смертности в возрастах, предшествующих данному. Число доживающих является поэтому наглядным и удобным выражением для характеристики повозрастной смертности и тем самым для определения сан. состояния населения. Величины эти имеют и существенное научно-практическое значение для различных плановых построений о вероятном будущем количестве населения различного возраста—детей школьного возраста, лиц призывного возраста, рабочего возраста и т. п. В вопросах страхования жизни таблицы чисел доживающих являются одним из главных оснований для всех страховых расчетов. Числа доживающих обыкновенно получаются при построении так наз. таблиц смертности. При этом можно поступать двояким образом, применяя либо прямой способ получения чисел доживающих либо косвенный способ.—При прямом способе исходят из чисел родившихся в течение известного периода времени, напр. в каком-либо календарном году; при вычитании из этого числа (т. н. поколение данного года) чисел умерших из этого поколения в возрасте 0—1, 1—2, 2—3 и т. д. лет в последующие календарные годы получаются числа доживающих до точного возраста 1, 2, 3 и т. д. лет, при чем, понятно, отдельные лица достигают этих возрастов не все одновременно, а постепенно, в течение целого года. Указанный прямой способ построения требует приблизительно столетнего периода наблюдения, при чем необходимо, чтобы изменения в численности прослеживаемого поколения происходили только под влиянием смертности и не зависели от миграций. Это последнее условие, применительно к данным какой-либо страны или местности, делает прямой способ практически трудно осуществимым, если не невозможным. Вместе с тем прямой способ, давая картину условий Д., т. е. порядка вымирания реального, действительно наблюденного поколения, ведет к результатам, характеризующим ход развития смертности отдельных возрастных групп в б. или м. отдаленном прошлом. Между тем для практич. административных, страховых и санит. целей главное значение имеют данные о Д. и повозрастной смертности, основанные на величинах, определяемых соврем. сан., эконом. и соц. условиями, а не условиями, имевшими место много лет назад. Это достигается применением косвенного способа построения величин Д.; при этом способе путем сопоставления чисел умерших, распределенных по возрасту, с аналогично распределенными числами населения первоначально определяют вероятности дожить до каждого следующего года жизни. Затем за исходную массу родившихся принимают какое-нибудь круглое число (1.000, 10.000) и путем последовательных умножений на вероятности дожития получают числа доживающих до отдельных возрастов (из этого круглого числа родившихся). Так. обр. получаемые косвенным путем числа доживающих представляют не величины доживаемости реального, действительно существовавшего поколения, но те величины, к-рые получились бы, если бы некое гипотетическое поколение было поставлено в условия повозрастной смертности, одинаковой со смертностью в тот период времени, за к-рый берутся данные об умерших. Этот косвенный способ преимущественно и применяется для получения величин Д. В связи со значительными различиями высоты повозрастной смертности в различных странах и местностях, величины Д. до отдельных возрастов также представляют большие различия. Для примера в следующей таблице сопоставлены за различные периоды времени и для различных местностей числа доживающих до 50-летнего возраста из 1.000 родившихся.

Страны	Годы	Мужской пол	Женский пол
Англия и Уэльс	1838—54	456	473
» »	1920—22	699	742
Германия	1871—81	412	452
»	1924—26	710	739
Ленинград	1910—11	340	456
»	1920	146	257
»	1926—27	512	607
Британск. Индия	1901—10	187	197
Бавария	1834—67	352	384
Европ. Россия	1896—97	362	387
Швейцария	1920—21	685	720
Дания	1916—20	681	703
Норвегия	1911—21	649	689
Швеция	1916—20	647	680
Франция	1920—23	638	681
Голландия	1900—09	633	657

Для характеристики Д. в СССР в прежнее и в настоящее время приводятся величины Д. до отдельных возрастов для мужского пола на Украине, при условиях повозрастной смертности 1896—97 гг. и 1925—26 гг., и в Ленинграде при условиях смертности 1910—1911 гг. и 1926—27 гг.; для сравнения показаны величины для Германии при условиях смертности 1924—26 гг. (см. табл. на сл. стр.).

Из таблицы видно, что в наст. время, благодаря понижению смертности, и на Украине и в Ленинграде числа доживающих до всех приведенных возрастов больше, чем в прежнее время. Вместе с тем по сравнению с Германией числа доживающих на Украине и в Ленинграде представляются еще значительно пониженными.

В русской земской сан.-статистической практике для изучения сан. состояния населения использовались наряду с другими материалами данные воинских присутствий

Число доживающих из 1.000 родившихся (мужчин).

До возраста	Украина 1896—97 гг.	Украина 1925—26 гг.	Ленинград 1910—11 гг.	Ленинград 1926—27 гг.	Германия 1924—26 гг.
0 лет . .	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
5 » . .	627	720	603	741	859
10 » . .	592	690	581	721	851
15 » . .	576	677	569	711	845
20 » . .	558	661	551	698	833
25 » . .	538	639	527	769	814
30 » . .	518	619	503	658	797
40 » . .	477	578	475	603	763
50 » . .	416	521	340	512	710
60 » . .	330	433	215	373	609
70 » . .	207	302	100	204	419

о призывных. В число различных элементов, подлежавших изучению в этих материалах (физ. развитие призывных, процент забракованных и пр.), входило и определение т. н. коефициента Д. до призывного возраста. В последние годы перед мировой войной призыву подлежали лица, которым к 1 января призывного года исполнилось 20 лет. Умноженное на 1.000 или на 100 отношение числа призывных в календарном году x к числу родившихся мальчиков в календарном году $x-21$ представляет поэтому относительное число, или коефициент Д. лиц мужского пола допризывного возраста, показывающий, сколько из 1.000 или 100 родившихся мальчиков дожило до этого возраста. Так как сведения о числе лиц призывного возраста приурочиваются к моменту набора, производимого в конце календарного года, то средний призывной возраст приблизительно соответствовал некоторому промежуточному возрасту между 21—22 годами жизни. В наст. время в СССР призыву подлежат лица, к-рым к 1 января призывного года исполнился 21 год; средний призывной возраст в наст. время приблизительно соответствует нек-рому промежуточному возрасту между 22—23 годами жизни, и для получения коефициента доживаемости до этого возраста числа призывных в году x следует относить к числу родившихся мальчиков в календарном году $x-22$. Коефициент Д. до призывного возраста представляет величину Д. до известного возраста, получаемую прямым способом. Точность его для отдельных местностей зависит от степени миграционного движения мужского населения данной местности в возрасте до 20—21 года и прежде всего от того, все ли родившиеся в данной местности призываются в месте своего рождения. В прежнее, дореволюционное время условие это для крестьянского сельского населения было в значительной степени соблюдено, так как крестьянское население обычно приписывалось по месту своего рождения. Имеющиеся по вопросу о доживаемости допризывного возраста работы, преимущественно санит. врачей Московского губ. земства (В. А. Левицкого, А. В. Молькова, Г. И. Ростовцева, Н. И. Скаткина, А. И. Скибневского, Н. Д. Соколова), представляют значительный интерес и освещают ряд вопросов о связи Д. до призывного возраста с высотой детской смертности, с помесячным распределением рождений призывных, о связи с бытовыми и экономическими условиями жизни населения, грамотностью и т. д.

Лит.: Куркин П., Статистика физического развития рабочего населения (доживаемость до призывного возраста), стр. 157—168, Москва, 1925; Лексис В., Статьи по теории статистики населения, т. II, СПБ, 1906; Новосельский С., Выживаемость до призывного возраста в России, Обществ. врач, 1915, № 7; он же, Смертность и продолжительность жизни в России, П., 1916; Уиппль Д. и Новосельский С., Основы демографической и сан. статистики, М., 1929. **С. Новосельский.**

ДОЗИМЕТРИЯ, в физиотерапии и рентгенологии, количественное определение энергии (электрической, лучистой) при помощи тех или иных приборов и приспособлений, имеет громадное значение при *рентгенотерапии*, *гелиотерапии*, *электролечении* (см.).

ДОЗИРОВАННЫЕ ПРЕПАРАТЫ (средства), лекарства, изготовляемые в запас заводами и лабораториями в установленных для употребления дозах и отпускаемые из аптек без дальнейшей обработки. Нек-рые лекарства в дозированном виде заготовлялись в запас уже давно кустарным путем и были введены в фармакопею (напр. Trochisci Santonini, Menthae, Ipecacuanhae, Natrii bicarbonici и др.). В массовых количествах на заводах Д. п. стали изготовляться в Англии и Америке фирмами, поведшими мировую торговлю, т. к. своей портативностью и дешевизной Д. п. представляют большие преимущества для вывоза и снабжения колоний. Однако механизация производства в лекарственном деле долго встречала возражения; указывалось на невозможность механическим путем достигнуть точной дозировки и тщательности работы, на неизбежность ошибок, на порчу медикаментов при длительном хранении и т. п. Промышленный прогресс и развитие техники и здесь преодолели ряд затруднений: в наст. время большое количество лекарств заготовляется в дозированном виде в таблетках, пилюлях, свечах, шариках, гранулах, ампулах, мазях и др. формах. Т. о. многие лекарственные формы, к-рые прежде готовились в аптеке по рецептам ex tempore, ныне готовятся механическим путем на фабриках и хранятся аптекой в запасе.— В дореволюционной России механизация рецептуры, как и вся фарм. промышленность, была лишь в зачаточном состоянии; только после национализации фарм. промышленности и аптечного дела начинается усиленное насаждение этой формы лекарственного снабжения как наиболее экономной, ускоряющей отпуск и способствующей продвижению лекарств в отдаленные, лишенные аптек местности. Циркуляром Фарм. отдела НКЗдрава в 1920 г. предлагается принять ряд мер для замены устаревших лекарств. форм Д. препаратами фабричн. изготовления и рекомендуется отпускать нек-рые порошкообразные вещества преимущественно в виде таблеток. Далее устанавливается список препаратов в виде таблеток, простых и сложных, пилюль, желатиновых капсул и ампул. Военная фармакопея уже в 1913 г. ввела несколько десятков препаратов в дозированном виде. Фармакопея 1925 г. вводит 21 препарат в таблеточной форме и

3 препарата для подкожных впрыскиваний в ампулах. Правила об устройстве аптек (от 22/XI 1927 г.) предусматривают обязанность каждой аптеки иметь в запасе ампулы со специальными растворами след. препаратов: атропин, кокаин, кокаин с адреналином, кофеин с бензойнонатриевой солью, эрготин, морфий, камфорное масло и стрихнин. В ряде последовательных циркуляров НКЗдр. в целях удешевления и улучшения качества лекарственной помощи (циркуляры 6/III 1925 г. № 57, 22/V 1928 г. № 146 и 22/III 1929 года № 123) предлагает здравотделам стремиться к максимальной механизации изготовления лекарств. Д. п., как и готовые средства, заготовляются в массовых количествах по рецептурной формуле, установленной врачебной практикой (например атофан, аспирин, азотновисмутовая соль и др. по 0,3 и 0,5, камфорное масло, раствор кокаина по 1 *см*³, аспирин+кофеин, дионин+терпингидрат и др.), но в отличие от готовых средств отпускаются преимущественно не в фабричной, а в аптечной упаковке. Пригодность Д. п. для терап. целей помимо качества лекарственного материала зависит от методов изготовления, способов упаковки и хранения. Так, длительное сохранение таблеток и хорошая их распадаемость зависят от совместимости ингредиентов, характера примесей и склеивающих веществ, проникновения влажного воздуха и т. п. Растворы в ампулах часто разлагаются от щелочного стекла и т. п. По этой причине качество Д. п. должно на складах, в аптеках и др. местах хранения систематически проверяться.

Лит.: Левинштейн И., Сборник законоположений по фармацевтической части за 1918—1920 гг., М., 1921; он же, Основы советского здравоохранения и задачи фармации, М., 1926; Обергард И., Технология лекарственных форм, М.—Л., 1927; Справочник по фармацевтическому законодательству, Москва, 1927.

И. Левинштейн.

ДОЗЫ (от греч. dosis—порция, прием), всякие определенные количества лекарственного вещества или препарата, назначенного б-ному для употребления. Доза указывается б-ному врачом устно или в рецепте—письменно. Уже слишком 3.000 лет тому назад врачи в Египте, прописывая лекарства, точно указывали количества таковых на прием; в древнейших индийских и китайских рукописях найдены указания на умение врачей дозировать лекарственные вещества, назначенные б-ным. Чем дальше шло развитие мед. знаний, тем все больше внимания уделялось вопросу о величине Д., нужных для лечения, и становилось все яснее, что определение дозы представляет весьма трудную и ответственную задачу, т. к. от величины Д. зависит не только сила, но часто и характер действия применяемого средства. Надо дать не слишком мало лекарства, чтобы оно оказало нужное леч. действие; но с другой стороны Д. не должна быть слишком большой, чтобы не вызвать у б-ного явлений отравления, и практически, чтобы подобрать правильную леч. Д., создавались определенные системы введения лекарственных средств. Пользовался известностью и даже до сих пор применяется в Бельгии, Голландии, Италии, Испании и Франции метод, предложенный для определения Д. гентским хирургом Бургравом (Bourggraeve) и названный дозометрией или дозометрической системой. По этому методу нек-рые лекарства, представляющие собой действующие начала по возможности в чистом виде (алкалоиды и соли), назначаются б-ному в строго последовательно восходящих Д. Начиная для сильнодействующих от 0,0005 или для некоторых от 0,001, а для более слабодействующих от 0,01, Д. последовательно увеличивают, пока лекарство не вызовет у б-ного явлений т. н. физиологического действия; тогда прекращают увеличение доз, а найденную для данного случая и данного б-ного принимают за искомую—терапевтическую Д. Применение лекарства в громадных Д., как это особенно регулярно практиковалось врачами XVIII в. согласно взглядам Шталя (Stahl) и его последователей, убедило многих в несомненном вреде чрезмерных Д. и побудило врачей к употреблению меньших. В этом случае *Ганеман* (см.) впал в другую крайность, придав особое и для терапии исключительное значение бесконечно малым, или т. н. инфинитезимальным Д. Ганеман допускал в зависимости от величины Д. двоякое действие лекарств на организм—«первичное» (терапевтическое) и «вторичное», всегда обратное первому; «первичное» действие наступает тем яснее, чем меньшая Д. применена; при больших Д. развивается только «вторичное» действие. Воззрения Ганемана на «инфинитезимальные» Д. встретили критическое отношение даже среди его ближайших последователей, и в наст. время большинство гомеопатов пользуется при лечении не более чем шестым разведением (см. *Гомеопатия*).—К вопросу о специфичности малых Д. клинически подошел в 1925 году известный берлинский хирург проф. А. Бир (Bier), руководясь законом *Арндт-Шульца* (см.) и объясняя влияние лекарств при таких условиях раздражающим действием.

Экспериментально вопрос о минимальных Д. решался Н. П. Кравковым в связи с олигодинамическими явлениями, указанными впервые Негели (Naegeli), и в связи с необыкновен. чувствительностью протоплазмы живых клеток организма. Для объяснения действия бесконечно малых доз Кравков прибегнул к гипотезе распада атома на электроны. Этот взгляд однако встретил суровую критику с разных сторон. Вопрос о значении величин взятых веществ для действия более широко осветил Лаговский, который пришел к выводу, что «между Д. и силой действия яда существует закономерность, выражающаяся в том, что увеличению и уменьшению Д. в определенное число раз соответствует такое же изменение силы действия яда». Этим опровергается так наз. «закон Юкуфа» (Juckuff), по которому нарастание силы действия яда не пропорционально нарастанию Д., но идет значительно быстрее последнего, т. е. с увеличением Д. в два раза действие увеличивается не вдвое, а в 11, 14, 15, 30, 50 раз, т. к. действующей на клетку (resp. на организм) дозой оказывается избыточное количество яда, остающееся свободным после затраты нек-рого количества яда на преодоление сопротивляе-

мости, которой обладает каждая живая клетка (resp. организм) в отношении губительного действия яда. — При рассмотрении силы действия лекарственных веществ в зависимости от дозы выступает значение концентрации, в какой вводится та или иная Д. вещества. Экспериментально доказано, что степень разведения яда имеет громадное влияние на силу его действия: действие усиливается при бóльших концентрациях, ослабевает при меньших, вследствие чего меньшей Д. вещества, но в более концентрированном виде, можно вызвать такое действие, какого не получается от той же Д. или несколько большей, но введенной в менее концентрированном виде. Штрауб (Straub) указал, что при поглощении яда клетками играет роль абсолютное количество вещества, отметив однако, что при большей концентрации вещества поглощение такового клетками идет скорее, при меньшей—медленнее. Т. к. увеличение скорости действия лекарственных веществ обычно ведет к усилению действия их, то для регулирования силы действия надо при увеличенной скорости уменьшать Д.—На дозировке врачебных средств отражается также совместное применение двух или нескольких средств. В таком случае, если вещества взяты в значительных концентрациях, действие их может суммироваться и обусловить токсический эффект, между тем как те же вещества, взятые в меньших концентрациях, взаимно влияют совсем иначе: одно уменьшает силу другого. При повышении t° также следует уменьшать Д. лекарственных веществ (Благовещенский) у больных и у подопытных животных, если хотят силу действия лекарственного препарата поддерживать лишь на известной высоте. Т. о. при дозировке лекарственных веществ надо принимать во внимание ряд условий, во многих случаях чрезвычайно сложных и не легко определимых. Поэтому на регламентирование Д. нельзя смотреть, как на нечто абсолютно точное; между тем практическая медицина благодаря многолетним и бесчисленным наблюдениям и испытаниям над действием различных Д. лекарственных веществ и препаратов всегда стремилась и для большинства лекарств смогла установить так наз. лечебные, или терапевтические дозы, назначаемые взрослым больным.

Пределы, в которых колеблется величина терап. дозы, для каждого вещества сравнительно широки и начинаются с тех величин, при к-рых у здоровых или б-ных выступают определенные явления, характерные для действия данного вещества. В отличие от тех Д., к-рые вследствие своей незначительности не оказывают никакого действия и называются индиферентными, начальные действующие Д. получили специальное наименование—физиологических. Если примененная доза вызывает явления отравления, то ее называют токсической (dosis toxica). В некоторых случаях, при особых показаниях такими Д. все же пользуются для лечения. Д. лекарственных веществ, вызывающие при введении в организм смерть, называют смертельными или летальными (dosis letalis). Терап. Д. граничат с одной стороны с индиферентными, а с другой—непосредственно достигают величин токсических доз. Начальные терап. Д. вызывают слабое действие—нерезкое, медленное и часто терапевтически неполное. Для получения полного или среднего действия при лечении необходимы уже бóльшие дозы, чем первоначальные; картина воздействия данным средством выражается тогда ясно, отчетливо в определенных переменах в организме, соответствующих действию взятого вещества, но не выходящих за пределы физиол. явлений. Такие Д. принято называть лечебными медицинскими или средними (dosis medicinalis, s. media). Необходимо помнить, что многие лекарства применяются для различного терапевтического воздействия (каломель—как слабительное и дезинфицирующее, хинин—против малярии и как сердечное и др.) и поэтому одно и то же средство может иметь несколько средних доз в зависимости от его назначения. Т. к. знание средних Д. очень важно для врача, лечащего больного, то некоторые фармакопеи, как например американская и английская, перечисляя и характеризуя главнейшие современные леч. вещества, указывают при каждом среднюю его терап. Д., не определяя предельных границ дозировки. Большинство же современных фармакопей совсем не упоминает о средних Д.; только в отношении ядовитых и сильнодействующих врачебных веществ вводит указание на так называемые «высшие дозы» (dosis maxima).

Впервые высшие Д. были приведены в 1827 г. в четвертой прусской фармакопее. Составители этой фармакопеи в предисловии к ней пишут: «При средствах, называемых обычно героическими, мы устанавливаем высшие Д. Однако мы знаем очень хорошо, что врач при прописывании лекарств не может быть связан никакой Д. Нередко однако случается, что вследствие описки может быть обозначена в рецепте бóльшая Д., чем сам врач хотел бы выписать. Если врач выписал бóльшую Д., чем стоит в фармакопее, то аптекарь должен лишь в том случае приготовить лекарство, если против Д. в рецепте стоит восклицательный знак, из чего аптекарь усмотрит, что бóльшая Д. выписана умышленно». Этим отведено место «высшим Д.» среди терапевт. Д. и придано значение ориентировочно-профилактическое: врач в списке «высших Д.» имеет известную опору для определения величины приемов, а в случае ошибки в дозировке возможная опасность для б-ного предотвращается аптечным работником на основании указаний о «высших Д.». Такое назначение списка «высших Д.» до сих пор сохраняется фармакопеями. Французская фармакопея приводит список «высших Д.» для сильнодействующих и ядовитых средств, но список этот не имеет характера обязательного правительственного предписания, а дается лишь для осведомления. Шведская Ф. указывает только однократные высшие приемы, большинство же Ф. приводит однократные (pro dosi) и суточные (pro die) «высшие приемы» и устанавливает обязательные правила, которыми

должны руководиться врачи, выписывая ядовитые и сильнодействующие вещества, и аптечный персонал, приготавливая лекарства с такими веществами и отпуская их из аптек. Германская Ф. указывает, что правила о дозировании ядовитых средств обязательны к руководству при прописывании рецептов не только для приема лекарства внутрь, но и при выписывании средств для глазных примочек, вдыханий, подкожных впрыскиваний, клистиров и мылец. Австрийская Ф. подчеркивает обязательность правил о «высших приемах» ядовитых средств не только при назначении внутрь, но и при употреблении снаружи, если вещества всасываются. Бельгийская Ф. считает «высшие приемы» обязательными при назначении препаратов внутрь per os или per rectum. Швейцарская Ф. кроме того—также для подкожных и внутривенных впрыскиваний, а нидерландская Ф.—и при впрыскиваниях в мочеполовой аппарат. Советская Ф VII, регламентируя высшие однократные приемы ядовитых и сильнодействующих врачебных средств для взрослых, в общем не ограничивает применения указанных Д. теми или иными способами применения и лишь в немногих случаях особо выделяет высшие Д. для подкожного и внутривенного впрыскивания, а также определяет Д. нек-рых средств, употребляемых с целью вызвать рвотное действие. Подобно германской Ф. советская Ф. в своих правилах предусматривает порядок приготовления и отпуска лекарств, содержащих ядовитые и сильнодействующие вещества, если таковые выписаны в рецепте в Д., превышающей указанную в фармакопейном списке, без установленных в таких случаях особых отметок в рецепте со стороны врача. Следовательно, имея общий тип, фармакопейные правила о «высших Д.» в разных государствах в деталях отличаются между собой.

Часто разнятся и величины самих «высших Д.», установленных разными фармакопеями для одних и тех же средств, как это видно из следующих сопоставлений: высшая разовая доза хлорал-гидрата по советской Ф VII—2,0, по нидерландской Ф.—1,0, по германск.—уже 3,0, а по французской—даже 4,0. Суточные же Д. хлорал-гидрата разнятся еще больше: по нидерландской Ф.—4,0, по советской и германской—6,0, а по французской—12,0. Кофеин pro dosi по австрийской Ф.—0,2, по советской и германской—0,5; Д. на сутки по австрийской—0,6, по советской и германской—1,5. Сулема по нидерландской Ф.—0,01 pro dosi, по советской—0,02, а по австрийской—0,03. Обыкновенная настойка опия—по советской Ф VII pro dosi—1,0, по германской—1,5, по французской—2,0; pro die по советской Ф.—3,0, по германской—5,0, по франц.—6,0 и т. д. Составители различных фармакопей видимо по разному относились к величинам «высших Д.» даже для одних и тех же препаратов. Одни авторы стремились быть как можно осторожнее с дозированием ядовитых и сильнодействующих средств, другие же старались установить наивысшую терап. Д., которой можно было бы пользоваться б. или м. безопасно, хорошо зная ориентировочное значение высших Д. и учитывая, что и умеренными терап. дозами можно вызвать явления отравления, так как при действии лекарств играет роль не только величина Д., но и масса других условий, при к-рых введены лекарственные вещества. При составлении фармакопейной (Ф VII) таблицы высших Д. ядовитых и сильнодействующих врачебных средств, полагали за лучшее поставить более тесные границы дозировок, чтобы таким образом строже охранить здоровье лечащихся. Ориентируясь на величины высших доз, указанных ФVII, врач может более или менее безошибочно определять среднюю терап. Д., если от высшей Д. ядовитого средства будет брать для обычных случаев лечения больных одну третью часть, а от высших доз сильнодействующих—третью часть или половину. В отношении Д. ядовитых и сильнодействующих средств, не упомянутых в Ф VII, но применяемых для лечения, руководятся указаниями иностранных фармакопей или специальной литературы.

Таблица «высших доз», находящаяся в Ф VII, содержит следующие указания. 1. Высшие Д. ядовитых и сильнодействующих лекарственных средств, указанные в списке, рассчитаны для взрослых людей 25-летнего возраста. Для недостигших зрелости и для детей высшие Д. уменьшаются в зависимости от возраста приблизительно так: для молодых людей 18 лет—$^3/_4$ дозы для взрослых, 14 лет—$^1/_2$, для детей 7 лет—$^1/_3$, 6 лет—$^1/_4$, 4 лет—$^1/_6$, 2 лет—$^1/_8$, 1 года—$^1/_{12}$, до 1 года—$^1/_{12}$—$^1/_{24}$ дозы для взрослых. 2. Высшие Д. уменьшаются до $^3/_4$ и $^1/_2$ приема взрослых также и для лиц, перешедших 60-летний возраст. 3. Если ядовитое или сильнодействующее лекарственное средство прописано в рецепте в Д., превышающей указанную в списке, и притом не прописью и без восклицательного знака, то заведующий аптекой или его заместитель обязаны снестись с врачом словесно (можно по телефону) или письменно (в запечатанном конверте) и лишь после получения ответа отпустить прописанное лекарство в соответственной дозировке. В случае же невозможности объясниться с врачом по какой-нибудь причине, заведующий аптекой или его заместитель отпускают прописанное средство в половине той Д., к-рая указана в списке как высшая.

Что касается этих правил, то третье не требует добавочных объяснений, т. к. выше разобрано аналогичное правило прусской Ф. и значение его выяснено; указания же, содержащиеся в 1-м и 2-м пунктах соблюдаются врачами при прописывании всех лекарственных веществ, а не только сильнодействующих и ядовитых, т. к. влияние на организм лекарственных веществ всегда зависит от соотношения между величиной назначенной Д. и величиной тела пациента, изменяющейся в зависимости от его возраста.

В общем чем больше животное, и в частности человек, тем большее количество переносят они введенного лекарства и тем бóльшую терап. Д. надо дать, чтобы получить нужное леч. действие. Такая зависимость действия лекарства от величины животного

понятна, т. к. данное количество молекул лекарствен. вещества распределяется в организме большого животного (resp. человека) на большее число единиц восприемлющей протоплазмы, вследствие чего терап. Д., правильно подобранная для взрослого большого человека, обычно оказывается чрезмерной для подростка и губительной для маленького ребенка. Поэтому врачи стали пользоваться возрастным признаком при выборе Д. для б-ных. Исходной величиной при таком методе определения Д. служит средняя терап. Д., назначаемая взрослому мужчине 25 лет с средним весом около 75 *кг*. По этой Д. расчет производится так, как это указано в упомянутых 1 и 2 правилах Ф VII. Приблизительно так же предложили производить расчет Юнкер и Гаубиус (Juncker, Gaubius), первые внесшие в определение Д. некоторую систему: если Д. для взрослого человека (25 лет) принять за единицу, то ребенку до 1 года надо давать $^1/_{12}$ этой Д., до 2 лет—$^1/_8$, до 3 лет—$^1/_6$, до 4 лет—$^1/_4$, до 7 лет—$^1/_3$ и до 14 лет—$^1/_2$. Котеро (Cauteraux) несколько изменил таблицу Гаубиуса, предложив такую дозировку: до 1 года—$^1/_{12}$, с 1 года до 3 лет—$^1/_6$, с 3 л. до 7 лет—$^1/_3$, с 7 л. до 14 лет—$^1/_2$ и с 14 лет до 20 лет—$^2/_3$. Старческий возраст, когда силы организма угасают и сопротивляемость падает, оба названные автора при дозировке лекарств в известной степени уподобляют детскому, оговариваясь однако, что такое положение имеет частые исключения. Английские врачи обычно пользуются для вычисления Д. простой формулой, предложенной Юнгом (Young), в к-рой числителем проставляется число лет пациента, а знаменателем то же число лет, но с добавлением 12, т. ч. если б-ному 12 лет, то для него величина приема определяется из дроби $\frac{12}{12+12} = {}^1/_2$. Т. о. Д. равна половине даваемой взрослому. По Фонсагриву (Fonsagrive), в знаменателе прибавляют не 12, а 13. При подсчете Д., по Юнгу или по Фонсагриву, величины приемов приблизительно совпадают по размерам с Д., указываемыми Гаубиусом. Дозировка по возрастному признаку очень распространена в практике, но требует постоянной коррекции, т. к. очень часто субъекты одного и того же возраста очень разнятся между собой по размерам; особенно часто это бывает с лицами одного возраста, но разного пола; назначение одной и той же дозы в таких случаях явно нерационально. Нельзя также вводить одну и ту же Д. лекарства двум детям напр. семилетнего возраста, если вес одного равен 28 *кг*, а вес другого—18 *кг*, т. к. положение, что одна и та же Д. оказывает на животных различного веса неодинаковое по силе действие, доказывается и практикой и путем экспериментальных исследований.

Чтобы быть наиболее точными в дозировке ядов при научных исследованиях, фармакологи перешли к в ы ч и с л е н и ю доз лекарства на е д и н и ц у в е с а ж и в о т н о г о, принимая за таковую обычно 1 *кг*. Таким образом кроме метода определения величины приема лекарства по возрасту был введен второй метод дозировки—по весу. Исходной точкой для обоснования такой методики служит факт, что в связи с весом животного находится более или менее постоянное количество крови ($^1/_{13}$ всего животного) и данная доза лекарства, всосавшись, разводится кровью и в определенной концентрации воздействует на восприемлющие элементы организма всегда с одной и той же силой у разных субъектов, если между количеством элементов, подвергающихся влиянию лекарства, и концентрацией раствора лекарства будет сохраняться одно и то же соотношение. Руководясь указанным принципом, Бушар (Bouchard) выработал экспериментальную методику определения доз для вновь вводимых лекарственных веществ. По этой системе сначала определяют т. н. токсический эквивалент, т. е. количество вещества, убивающего 1 *кг* тела животного при быстром и равномерном внутривенном введении вещества животному, а потом лишь с большой осторожностью, начиная назначать Д. в 200—100—20 раз меньше, переходят к определению терап. эквивалента, т. е. Д., нужной для терап. эффекта, следовательно средней терап. Д. Метод определения Д. лекарства по весу занял очень прочное место при исследовательской лабораторной работе на животных и в ветеринарной практике в силу того, что в этих случаях возрастной признак часто не может играть сколько-нибудь значительной роли, а с другой стороны еще потому, что вес животных у особей одного и того же вида очень неодинаков, если особи принадлежат к различным разновидностям, и поэтому лишь вес, а не возраст, может служить обоснованием для дозировки. В Ф VII находится список высших однократных Д. сильнодействующих лекарственных средств для взрослых домашних животных. Список составлен по весовому признаку. При лечении людей определение Д. по весу однако не получило широкого распространения, гл. обр. из-за неудобства взвешивать каждого б-ного, как только надо определить для него величину приема лекарства. Кроме того нередко случается, что при дозировке нельзя придавать решающего значения весу, напр. при общем ожирении, при больших опухолях (фибромах, липомах, миомах, фибромиомах), при водянках, когда в организме скапливается громадное количество трансудатов, при больших эксудативных выпотах, при беременности, при переполнении желудка и кишечника и т. п. Во всех этих случаях вес б-ного значительно возрастает или за счет тканей или жидкостей, не играющих значительной роли в разведении принятого б-ным лекарства, или масс пищи, лишь временно увеличивающих вес тела. Если к тому же принять во внимание, что действие лекарства выражается часто неодинаково у детей и у взрослых из-за разницы в степени развития напр. нервной системы или вследствие отличий в функции эндокринного аппарата, если иметь в виду случаи идиосинкразии к лекарственным веществам, то общее правило дозировки на 1 *кг* веса оказывается тоже очень условным и затруднительным на практике, и становится понятным, почему способ определения лекарств по возрастному

признаку применяется в медицине до сих пор, несмотря на очевидные недостатки такой методики.

Дозу на прием (pro dosi) называют разовой, а все количество лекарства, принятого за день или в течение суток,—суточной Д. (pro die). Как и первую, эту последнюю Д. врач обязан всегда иметь в виду при назначении лекарства, чтобы с одной стороны действие лекарства не было недостаточным, а с другой—не было чрезмерным. Если врач находит нужным полную среднюю Д. (dosis plena), полагающуюся обычно на один прием, давать в некоторых случаях разделенной на небольшие порции, то каждую такую часть называют раздельной Д. (dosis refracta). Когда устанавливают те или иные величины разовых Д. лекарственных веществ для общего действия на организм, всегда имеют в виду, какое количество лекарства всасывается из данной Д.; это количество лекарства по существу и является действующей Д. На эту величину необходимо ориентироваться при назначении средней разовой Д., чтобы установить концентрацию вещества в крови и следовательно дозу лекарства, действующую на организм. Если лекарство дают продолжительно, то его действие зависит также и от скорости выделения лекарства из организма, при чем можно вводить тем бо́льшую Д., чем скорее выделяется вещество из организма.—С вопросом о скорости выделения связывается вопрос и о кумулятивных свойствах лекарственных веществ. Если лекарство обладает кумулятивными свойствами, то его дозировка ограничивается, чтобы у больного не наступало явлений отравления. И в этом случае, как и во всех других, обращают внимание на общее колич. принимаемого лекарственного вещества (dosis totalis), большей частью эмпирически устанавливая предельные границы.—Выбор путей введения лекарств в организм отражается на величинах доз, вводимых больным, так как в зависимости от пути введения лекарства находится скорость проникновения лекарства в кровь (и следовательно быстрота и интенсивность действия), так как различные части организма обладают неодинаковой всасывающей способностью. Экспериментально и эмпирически установлена приблизительно след. дозировка лекарств в зависимости от способа введения их: если величину приема внутрь для взрослого принять за единицу, то для внутривенного введения б. ч. считают вполне достаточными $^1/_4$—$^1/_3$ такой же Д.; для внутрикишечного (клизма) введения—$^2/_3$—1; для накожного—3—6. Данные цифры приблизительны и могут быть соответственно ряду условий уменьшены или увеличены. По отношению ко многим лекарственным веществам, регулярно принимаемым б-ными, создается привычка организма, из-за чего приходится повышать Д., чтобы получить желаемую степень действия; перед прекращением употребления таких лекарств б-ные принимают их, постепенно снижая разовые Д., чтобы мало-по-малу отучить организм от принимаемого лекарства. При создании искусственного иммунитета дают вещество в постепенно возрастающих количествах. Наоборот, при явлениях анафилаксии или идиосинкразии к определенным лекарствам назначают особо малые дозы этих веществ, чтобы не произошло отравления.

Особенности половой жизни организма также очень часто бывают причиной изменения дозировки лекарств. Во время менструаций, беременности, климактерия дают нек-рые лекарства в меньшем количестве, чем в обычные периоды жизни.—Разная интенсивность болезненного состояния пациентов является также показателем к уменьшению или увеличению Д.; при явлениях сильнейшей слабости и истощения организма надо быть особенно осторожным с Д. лекарств, чтобы не перейти границы выносливости организма. Значение колебания t° у больных при определении величины Д. было уже указано раньше, здесь же можно только указать, что высокая t° до известной степени характеризует особую интенсивность пат. процесса, поэтому колебания темп. всегда принимают во внимание, когда устанавливают величину Д. лекарственного вещества для б-ного.—Д. может быть уменьшена или увеличена еще и в зависимости от времени дня, когда б-ной употребляет лекарство. Утром на тощий желудок вещества, принятые внутрь, скорее всасываются, чем после обеда, когда пищевые массы и жидкости, находящиеся в желудке, препятствуют соприкосновению лекарства со слизистой оболочкой и этим препятствуют быстрому всасыванию. Поэтому при введении лекарств б-ному натощак Д. должна быть меньшей, чем при приеме лекарства после обеда. Время приема лекарства играет существенную роль и в другом отношении: снотворные средства действуют скорее и сильнее, если их принимать на ночь, т. е. перед обычным временем наступления сна.—Скорость и сила действия лекарства зависят и от формы, в какой вещество введено в организм. Спиртовые настойки быстрее всасываются, чем водные настои или отвары; растворы лекарственных веществ скорее всасываются, чем те же вещества, принятые в порошках, и т. д. Поэтому при установке величины Д. для б-ного необходимо также учитывать силу действия лекарства в зависимости от формы, в какой лекарство дается б-ному.—Атмосферные и климатич. особенности и колебания всегда отражаются на тонусе нервной системы, на соматической и психической деятельности организмов—на условиях кровообращения, всасывания, сгорания, распадения и выделения лекарств, а также на интенсивности пат. процесса и течения б-ни у пациента, т. е. на целом ряде условий, к-рые всегда принимаются во внимание при определении величины Д.

В наст. время при выписывании лекарственных веществ по рецептам в СССР, как и в большей части европ. государств и в С.-А. С. Ш., выражают величину Д. в весовых единицах десятичного, или французского веса, условно обозначая грамм—1,0, его десятую—0,1, сотую—0,01, тысячную—0,001 и т. д., т. е. без добавления слова

«грамм». Прежде в наших аптеках употребляли исключительно эмпирический, т. н. Нюренбергский аптечный вес (см. *Вес*), pondus medicinale Norinbergense, отмененный для аптек в 1899 г., но применявшийся после того еще долго в рецептах по традиции старыми врачами. Бóльшая часть современных фармакопей требует, чтобы Д. назначаемых лекарственных ингредиентов отпускались из аптек только по весу, а не объемной мерой; лишь в Англии и С.-А. С. Ш. жидкие лекарственные вещества могут быть прописываемы в объемных единицах. Однако приемы жидких лекарств и нам приходится назначать, по практическим соображениям, в объемных мерах, значительно отступая в таких случаях от точного определения величины вводимой Д. Жидкие лекарства предписывают принимать по каплям или ложками, рюмками, чашками, стаканами и иногда даже бутылками. Величина назначаемых приемов в этих случаях естественно колеблется, т. к. употребляемая для отмеривания приема посуда далеко не всегда одинаковой вместимости: водочная бутылка ($^1/_{20}$ казенного ведра) вмещает 615 *см*^{3} перегнанной воды, а бутылка из-под вина — около 650 *см*^{3}; стакан—180—220 *см*^{3}; чашка—90—150 *см*^{3}; рюмка 30—50 *см*^{3}; столовая ложка (металлическая)—15 *см*^{3}, а деревянная—20—35 *см*^{3}; дессертн. ложка—8—10 *см*^{3}; чайная ложка — 4 — 5 *см*^{3}. Вес капли дестилированной воды считают равным 0,05 *г*, а обыкновенной — 0,06 *г*, но надо сказать, что вес капли зависит от очень многих условий и потому у различных лекарственных веществ подвержен чрезвычайно широким колебаниям и дозировка по каплям может на практике привести к ряду осложнений. Чтобы точнее определить величину приема по объему, употребляют специальную посуду—*капельницы* (см.) и измерительные стеклянные стаканчики; на стенках последних нанесены метки, указывающие объемы в 5—10—15—20 *см*^{3}.—Понятие о Д. из лекарственной терапии перенесено и на все другие методы лечения—в серотерапию, рентгенотерапию, радиотерапию, гелиотерапию, гидротерапию, бальнеотерапию и в прочие отделы физиотерапии, где и указывается соответствующая дозировка.

Лит.: Благовещенский В., К вопросу о значении для организма совместного действия физиологически сходных ядов, дисс., СПБ, 1903; Бочаров Н., О действии различных ядов на изолированное сердце теплокровных животных, Русский врач, 1904, № 36—39; Лаговский А., О зависимости силы действия ядов от дозы, дисс., СПБ, 1911; Ляндзберг А., О сравнительном действии возбуждающих средств на изолированное сердце при отравлении его алкоголем, дисс., СПБ, 1909; Николаев В., Высшие приемы, Вестн. фармации, 1925, № 8; Juckuff E., Versuche zur Auffindung eines Dosierunggesetzes, Lpz., 1895; Straub W., Quantitative Untersuchung d. Eindringens von Alkaloiden in lebenden Zellen, Arch. f. d. ges. Physiol., B. XLVIII, 1903. **В. Николаев.**

ДОКИМАЗИЯ (la docimasie—пробирное искусство, проба), термин, введенный в медицину франц. авторами применительно к жизненным пробам в суд.-мед. практике. Легочная или гидростатич. Д. (la docimasie pulmonaire, ou hydrostatique), желудочно-кишечная (la docimasie gastro-intestinale), ушная (la docimasie otique), печоночная (la docimasie hépatique) (см. *Жизненные пробы*).

ДОЛГАНОВ, Владимир Николаевич (род. в 1868 г.), видный офтальмолог, профессор Военно-мед. академии с 1925 г. После окончания Военно-мед. академии в 1890 г. был оставлен ординатором глазной клиники академии у проф. Добровольского. В 1893 г. получил степень д-ра медицины и назначен ассистентом клиники проф. Беллярминова, где и состоял приват-доцентом до 1906 г. Работал за границей у проф. Швейгера, Греефа, Гюнтера, Лебера и др. С 1906 года по 1925 г. состоял проф. по кафедре глазных б-ней в Клин. ин-те для усовершенствования врачей в Ленинграде (с 1909 г. по 1920 г. и директором ин-та). Ин-т за время управления Долганова был расширен: число кафедр поднялось с 7 до 21, выстроено специальное лабораторное здание, число кроватей увеличено с 140 до 350, установлена тесная связь ин-та с целым рядом городских б-ц, значительно возросло число командируемых в ин-т врачей и т. д. Помимо научной и административной деятельности Д. много занимался и общественной работой. До революции Д. являлся одним из наиболее деятельных членов б. Попечительства о слепых; в 1919 г. состоял членом Ученого комитета НКПроса, членом Общего совета мед. школ Ленинграда и др. Редактировал глазной отдел журналов «Медицина» и «Врач. газета». Перу Д. принадлежит свыше 70 печатных работ на русском и иностранных языках. Важнейшие работы: «О влиянии различных местно-применяемых веществ на диффузию в переднюю камеру глаза» (дисс., СПБ, 1893), затем—о послеоперационном астигматизме, о пат.-анат. изменениях сетчатки при эклямпсии рожениц, ряд работ о распространении слепоты в России и о деятельности летучих глазных отрядов; описание предохранительных очков автора («Новый тип защищающих очков для рабочих», СПБ, 1899), пользующихся широкой известностью; единственный на русском языке, весьма ценный и отлично составленный «Атлас наиболее употребительных глазных операций» (СПБ, 1908) и ряд других работ. Кроме того на темы и под руководством Д. написано около 30 диссертаций и свыше 200 научных работ.



ДОЛГОПОЛОВ, Нифонт Иванович (1857—1922), выдающийся общественный врач. В 1879 г. за участие в студенческих «беспорядках» был выслан в административном порядке в г. Курган Тобольской губ., а отсюда за недозволенную (для ссыльных) мед. практику — в гор. Тюкалинск и далее в г. Ишим. По возвращении из ссылки сдал экзамен на врача (1887); работал по хирургии (Курск. губ. б-ца, земск. служба в Бирюченском уезде, Тула, Москва, Н.-Новгород). Был деятельным участником Пироговских съездов; выступал с докладами по общественно-научным вопросам; был инициа-

тором (совместно с д-ром А. П. Воскресенским) учреждения Комиссии по распространению гиг. знаний.



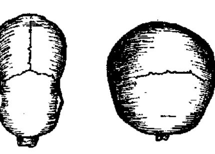
В 1905 г. примыкал к партии с.-р. и за участие в революционных выступлениях (Нижний-Новгород) был в декабре того же года арестован и затем был выслан в Астрахань. Здесь при выборах во II Государственную думу Долгополов был избран в ее члены от народнического блока.

ДОЛЖЕНКОВ, Василий Иванович (1842—1918), видный общественный деятель, занимающий место в первом ряду творцов русской общественной медицины. Род. в мелкопоместной семье в Курской губ.; после окончания Харьковского ун-та (1865) работал в заграничных клиниках, где специализировался по глазным б-ням. Затем занял место в Курской б-це и сосредоточился на разработке основных вопросов общественной медицины, явившись организатором ее в губернии (доклады на съездах врачей, в губ. собрании, городской думе, в об-ве врачей, статьи в общей и мед. прессе, медико - статистические исследования). Д. заведывал губ. сан. бюро, работал также по организации народного образования. В то же время (с 1887 г.) Д. принимал деятельное участие в работах Пироговского об-ва, на врачебных съездах, в комиссиях, в журнале об-ва; был инициатором многих его начинаний. Был избираем в члены I и II Гос. думы. Отличался необыкновенной личной скромностью. Многочисл. труды Д. напечатаны в изданиях Курского земства и Пироговского об-ва.



ДОЛИХОМОРФНЫЙ (от греч. dolichos—длинный и morphe—форма), длиннообразный, встречающееся в литературе довольно общее и расплывчатое обозначение удлиненной формы тела наряду с брахиморфной (brachys—короткий), т. е. укороченной, и мезоморфной—средней. Из конституциональных типов, по Кречмеру (Kretschmer), астеник обычно долихоморфен, пикник—брахиморфен. Наиболее уточнено понятие долихоморфизма по отношению к голове: к долихоцефалам, или длинноголовым относят лиц с индексом: $\frac{\text{ширина головы} \times 100}{\text{длина головы}}$ меньше 75,9. Долихоцефалия считается одним из расовых признаков. См. также *Брахицефалия*.

ДОЛИХОЦЕФАЛИЯ, dolichocephalia (от греч. dolichos — длинный и kephale — голова), длинноголовость, термин, введенный в антропологию Ретциусом (Anders Retzius; 1864). Д. характеризуется значительным преобладанием продольного диаметра мозгового черепа над поперечным (см. рис.). Головной показатель Д., по международному соглашению краниологов 1886 г., колеблется между 55,0 и 74,9. В пределах этой группы различают ультрадолихоцефалию (головной показатель 60,0—64,9) и гипердолихоцефалию (головной показатель 65,0—69,9). В происхождении Д., равно как и других форм головы, играют роль различные факторы, оказывающие влияние в период роста черепных костей—как общего порядка (географическое положение, расовые особенности быта, питания и пр.), так и индивидуального (положение плода, механизм родов, уход за ребенком). Под влиянием болезненных причин, вызывающих преждевременное неравномерное сращение черепных швов (частичные синостозы), возникают разнообразные формы Д., к-рые Вирхов разделяет на: простую Д. (сращение стреловидного шва), сфеноцефалию (сращение стреловидного шва при поднятии передней родничковой области), лептоцефалию (сращение лобного и теменно-клиновидного швов), тригоноцефалию (сращение средне - лобного шва), клиноцефалию (сращение клиновидно-теменного шва). Изучение географического распространения различных форм черепа показало, что Д. преобладает в Африке, Австралии и на севере и юге Европы.



Формы черепа: слева—длинноголовый (долихоцефал); справа — короткоголовый (брахицефал).

Лит.: Мартин Р., Краткое руководство по антропометрическим измерениям, М., 1927; Martin R., Lehrbuch der Anthropologie, B. I—II, Jena, 1928 (лит.); Virchow R., Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes, B., 1857. См. также лит. к ст. *Брахицефалия*.

DOLORES NOCTURNI (OSTEOCOPI), боли в костях, появляющиеся ночью, «костолом», термин, введенный еще первыми сифилидологами для обозначения болей в костях при сифилисе, каким бы костным поражением они ни обусловливались. D. nocturni занимали в симптоматологии сифилиса выдающееся место в виду очень частого поражения костей и суставов при отсутствии лечения. В настоящее время вследствие более тщательного лечения сифилиса вообще, а возможно и вследствие естественного изменения характера б-ни, D. n., как и сифилитич. остеопатии, встречаются значительно реже (по Jullien'у, $^1/_5$ всех больных). Для D. n. характерны: появление болей ночью (особенно в первые часы пребывания в постели), пароксизмальные приступы, усиление при тепле, обычное отсутствие расстройства движений, быстрое влияние специфических средств (особенно иода) при бесполезности иных мероприятий. Б-ные описывают боли как сверлящие, буравящие, ломающие, стреляющие, раздирающие и пр. Иногда боли облегчаются при давлении (при глубоком остеите), порой (при периостите) усиливаются даже от малейшего прикосновения. Чаще боли носят резко ограниченный характер, реже (при

сдавлении опухолью нервных стволов)—иррадируют (иногда на далекое расстояние). Наблюдаются они в любом периоде б-ни: при раннем сифилисе—чаще наряду с первой высыпью, реже—в периоде второй инкубации, начиная, по Мориаку (Mauriac), с 15-го дня существования шанкра; всего чаще—в поздних периодах б-ни и обычно как единственный симптом сифилиса. Заболевать могут любые кости, но чаще поражаются те, которые лежат непосредственно под кожей (гребень и внутренняя грань большой берцовой кости, плоские кости черепа, локтевая, лучевая, ключица, грудина, ребра). В основе болей всегда лежит органическое поражение кости, иногда легко распознаваемое клинически, иногда же констатируемое только просвечиванием X-лучами. Обусловливаются они 1) периоститом от отложения в герминативном слое надкостницы специфическ. инфильтрата отслаивающего последнюю от кости; 2) остеитом; 3) остеомиелитом; 4) эбурнеацией кости. При этих процессах боль обусловливается сдавлением нервных волокон (костные поражения при сифилисе).—Для распознавания причины необходимо: тщательное ощупывание кости, могущее обнаружить наличность болезненного периостита, периостоза или tophi; поколачивание перкуссионным молоточком, дающее боль на ограниченном участке глубокого очага в кости; просвечивание X-лучами, обнаруживающее очаги остеомиелита или эбурнеации. Отсутствие боли вовсе не исключает существования глубоких очагов поражения в костях.—Лечение. Ранние боли и костные поражения быстро поддаются обычной специфической терапии, особенно иоду. Поздние боли и поражения требуют систематической смешанной терапии и теплового и особенно—грязевого лечения. Болезненные очаги эбурнеации, иногда разлитого типа, способные захватывать целиком всю кость, особенно — большую берцовую, могут потребовать и хир. вмешательства (трепанации). **Г. Мещерский.**

ДОЛЬДА РЕАКЦИЯ, см. *Преципитация.*

ДОЛЬЧАТОСТЬ, долька, доля. Под термином доля (лат. lobus) разумеют отдельные части целых органов, обладающие тождественным гист. строением и одинаковой физиол. функцией своей специфической паренхимы. Относительная изолированность долей в органах проявляется при посредстве углублений на поверхности последних, носящих название борозд или складок (лат. sulcus, incisura). Совокупность долей объединяется в целом органе при посредстве общего покрова, не прерывающегося в глубине борозд, общих выводных протоков, а также кровеносных сосудов и нервов.—Дольчатость органов подвергается в известных пределах вариациям у особей определенного вида. В истории развития индивидуума и видов имеют место также количественные изменения в виде нарастания или убывания числа долей нек-рых органов; при этом в соответствии с основным биогенетическим законом Геккеля эти тенденции к уменьшению или увеличению количества долей идут параллельно как в индивидуальном развитии (онтогении), так и в развитии видов (филогении). Так, количество долей мозга имеет тенденцию к нарастанию как в первом, так и во втором случаях; наоборот, дольчатость почек уменьшается. Необходимо различать дольчатость органов как вариационное и филогенетическое проявление в развитии организмов от дольчатости, приобретенной в связи с заболеваниями в утробной и внеутробной жизни, куда относится напр. дольчатость печени при сифилисе (hepar lobatum syphiliticum), при длительном шнуровании и сдавлении печени с атрофией паренхимы и образованием борозд на ее поверхности (нем. Schnürfurche); отделение участков селезенки после обширных инфарктов и т. п. Направление и характер борозд, наличие рубцов на покрове органа, нерегулярное и избыточное развитие рубцовой соединительной ткани, наряду с паренхиматозными изменениями, дают возможность провести различие между истинной и ложной дольчатостью.—Помимо долей различают дольки (лат. lobulus) как составные части долей в органах и нек-рых тканях. Анатомически дольки отграничиваются друг от друга бóльшим или меньшим количеством соединительной ткани, окружающей паренхиму и несущей в себе дольковые протоки, сосуды и нервы. Примером являются дольки печени, легких, жировой клетчатки и т. п. Дольчатое строение органов и тканей отражается на развитии пат. процессов. Относительная морфологическая изолированность и физиол. самостоятельность долей и долек приводят к тому, что пат. процессы имеют зачастую очаговый характер то долевых то дольковых размеров, как это бывает напр. при долевых и дольковых пневмониях. Дольковое строение является важным фактором в процессах регенерации паренхимы пораженных органов, при чем погибшая паренхима одних долек восстанавливается за счет паренхимы других, не пораженных. **Г. Корицкий.**

ДОМ МАТЕРИ И РЕБЕНКА, учреждение Охраны материнства и младенчества, куда принимаются беременные на несколько месяцев до и после родов. Д. м. и р. существуют в буржуазных государствах и у нас в СССР. В буржуазных государствах Д. м. и р. обычно содержатся за счет частной благотворительности и имеют целью гл. обр. помочь тем «внебрачным матерям», к-рых буржуазное законодательство о семье и браке ставит вне закона; они беспризорны, и нужда часто гонит их в ряды проституции. Такие Д. м. и р. насчитываются в буржуазных государствах единицами и имеют некоторое значение в деле помощи «внебрачным». Большинство из них принимает «внебрачных» после родов. Самые большие Д. м. и р. находятся в Берлине, в Neukölln (зав. проф. Orgler), и в Париже—Maison maternelle de Seine et Oise. В царской России роль Д. м. и р. выполнялась отчасти правительственными воспитательными домами. В Москве при Лепехинском родильном доме и на Пресне во время империалистской войны возникли два Д. м. и р. с приемом беременных до родов и оставлением на 2—3 месяца после родов. Д. м. и р. в СССР после Октябрьской революции начали организовываться двух типов: 1-й—куда принимались беременные

женщины за два месяца до родов и 2 мес. после; 2-й—куда принимались матери с младенцами в возрасте от двух месяцев до года. В последних мать, продолжая кормить младенца грудью, уходила ежедневно на работу. Второй тип Д. м. и р., дающий возможность совместить труд и материнство, вскоре был ликвидирован,—его функции перешли к яслям. Развитие получил 1-й тип Д. м. и р. Динамика по РСФСР: 1918 г.—10 Д. м. и р.; 1919 г.—17; 1920 г. — 99; 1921 г.—125; 1922 г.—237; 1923 г.—110; 1924 г.—91; 1925 г.—80; 1926 г.—94 и 1927 г.—106. Целый ряд домов имеет смешанный характер, т. е. выполняет функции только дома младенца, но в последнее время такие дома реорганизуются в чистый тип Д. м. и р. В наст. время в Д. м. и р. принимаются беременные женщины, находящиеся в тяжелых жилищных условиях, а также подлежат обязательному приему уволенные домашние работницы (согласно пост. СНК от 8/II—1928 г.). Чаще прием производится только после родов. При выписке из Д. м. и р. организации охраны материнства и младенчества стараются пристроить мать на работу, найти комнату или оказать через Советы социальной помощи поддержку в дальнейшем. Чаще матери переводятся в «Общежития для беспризорных матерей». На время родов родильница переводится в родильный дом. Д. м. и р., предупреждая подкидывание, является школой правильного ухода и вскармливания грудного ребенка и тем самым выполняет функцию борьбы со смертностью грудных детей наиболее угрожаемой группы—до 2 месяцев. В Д. м. и р. направляется также из Дома младенца и часть подкидышей (до 30%), к-рым матери отдают избыток своего грудного молока. Прием в Д. м. и р. производится обычно после предварительного обследования делегаткой жилищных и материальных условий жизни матери и мед. осмотра ее. Женщины, больные вен. заболеваниями или открытой формой tbc, в Д. м. и р. не принимаются. Д. м. и р. состоит из двух отделений—женского и детского. Женское состоит из спальни для беременных, отдельно для матерей, комнаты для исследования и лечения женщин, изолятора для больных или еще неисследованных матерей, столовой, комнаты для чтения, ванной. Детское отделение состоит из детских палат, изолятора, ванной, комнаты для кормления детей, кабинета врача, комнаты старшей сестры и хоз. помещений. Коек в Д. м. и р. 20 для женщин и 20 для детей. Персонал: врач-педиатр и старшая сестра; остальной штат незначительный, т. к. беременные и матери должны сами обслуживаться (за исключением тяжелой физической работы), неся также дежурство по детской.

Лит.: Боголепов П., Справочник по охране материнства и младенчества (Систематический сборник действующего законодательства и официальных материалов с 1917 г. по 1 окт. 1927 г., Москва, 1928); Васич Е., Дом матери и ребенка (Охрана материнства и младенчества, под ред. С. Дулицкого и О. Ногиной, М., 1927); Коллонтай А., Общество и материнство, вып. 2, М., 1922. **А. Генс.**

ДОМ МЛАДЕНЦА (для грудных детей), учреждение Охраны материнства и младенчества закрытого типа. Д. м. предназначены для воспитания подкидышей, а также тех грудных детей, к-рые вследствие б-ни или смерти матери лишены надлежащего ухода и вскармливания. Д. м. в том виде, как они существуют сейчас в СССР, до революции не было. Назначением старых *воспитательных домов* (см.) было лишь призрение детей-подкидышей. Учреждения типа наших Д. м. имеются и в Германии и в Австрии. Раньше эти учреждения и у нас и на Западе были «домами смерти», и только за последние 20 лет удается успешно воспитывать грудных детей в закрытых учреждениях. В 1894 г. во главе Берлинской детской клиники стал Гейбнер (Heubner). Заслуга его заключается прежде всего в откровенном признании ужасающей детской смертности в закрытых учреждениях и в изучении причин ее. Гейбнер первый констатировал, что скопление грудных детей неминуемо ведет к большой смертности; что опасность для детей грудного возраста возрастает по мере их скопления и исчезает при разделении; отсюда и вытекает принцип устройства Д. м. таким образом, чтобы весь дом был разделен на группы, резко обособленные одна от другой. Высокий процент смертности в Д. м. зависит как от тяжелого состояния, в к-ром дети поступают, так и от тех заболеваний, к-рые они приобретают внутри самого учреждения.—Физ. состояние детей Д. м. характеризуется след. особенностями. Бóльшая половина—это больные дети, вес их в сравнении с весом нормально развитых детей того же возраста значительно ниже. Поступая б-ными в учреждение, большинство их попадает под влияние целого ряда отрицательно действующих на них моментов—прежде всего инфекционного характера (кишечная инфекция и грип). Большинство детей в первые дни поступления дает диспептический стул, падает в весе, что объясняется повидимому периодом приспособления ребенка к новой среде. Мейер объясняет это тем, что ребенок в новой среде—в учреждении—получает per os такие бактерии, к-рых у него до сих пор не было в кишечнике. Другие авторы также наблюдают, что поносы с последующим расстройством питания встречаются значительно чаще в закрытых учреждениях, чем у грудных детей в частных домах. Самое большое зло в грудных отделениях—это грип, к-рый является специфически тяжелым заболеванием в Д. м. и дает maximum осложнений и смертности. На втором месте стоят жел.-киш. заболевания.

В основе устройства Д. м. лежат те же принципы, что и при устройстве больниц для грудных детей: соответствующее помещение, квалифицированный мед. персонал, разделение детей на группы, применение тщательной гигиены, правильно поставленный уход и вскармливание. Каждая группа в 10—12 детей должна иметь помещение с отдельным ходом, состоящее из 2—3 комнат, имеющих общение между собой. Желательно, чтобы хотя бы одну из этих комнат при необходимости можно было изолировать через выходную дверь в коридор. Группа детей в возрасте 8—12 месяцев должна иметь помимо этого еще комнату для игр и комнату для высаживания детей на горшки. Кубатура помещения—27 *м*³, minimum—13—18 *м*³

на 1 ребенка и 1 лицо персонала. При Д. м. должен быть большой сад. Детские должны быть обращены на юго-запад или юго-восток. Примерное количество комнат Д. м. на 100 человек: 8 резко отграниченных одна от другой групп; отдельно помещение под изолятор с отдельным выходом наружу (изолятор должен быть забоксирован); карантин-распределитель для вновь поступающих, где дети выдерживаются в смысле инфекции до 3 недель (это должно быть помещение, отделенное от общего дома). Каждая группа должна иметь ванную комнату с несколькими ваннами. Кроме того должны иметься: 1) приемная и комната для осмотра вновь прибывшего ребенка, изолированная от всех детских; 2) кабинет врача; 3) аптека для приготовления и раздачи лекарств, предметов ухода и другого мед. инвентаря по группам; 4) лаборатория; в больших Д. м. желательно иметь рентгеновский кабинет и помещение для лечения горным солнцем; 5) молочная кухня; 6) помещение под контору, изолированное от детских; 7) комната для дежурного персонала; 8) помещение для кормления из расчета 12 $м^2$ на 1 кормилицу; 9) столовая для кормилиц и персонала; 10) кухня для кормилиц и живущего персонала; 11) комната для занятий кормилиц (шитье, чтение); 12) ванная и уборная для кормилиц; 13) продуктовая кладовая; 14) две бельевые: расходная и для запасного белья; 15) прачечная с сушилкой и гладильней. Необходимы также погреб-ледник, сараи для хранения дров, угля и всякого дворового и хозяйственного инвентаря. При Д. м. должен жить персонал (врач, зав. хозяйством, сестра-инструктор, дворник), для к-рого необходимо помещение. Персонал учреждения состоит из врача специалиста-педиатра, хорошо знакомого с ранним возрастом (1 врач на 30 детей), сестры-инструктора, сестер, тоже получивших специальную подготовку по уходу за детьми раннего возраста, и технического персонала. Максимум количества детей, с к-рым сестра может справиться, чтобы удовлетворить минимум требований в смысле необходимого ухода, при к-ром развитие детей не должно страдать,—12 человек. Для изолятора (для б-ных детей и для карантина) должна быть отдельная смена сестер независимо от количества детей.—Колоссальную роль играют вопросы в с к а р м л и в а н и я. Правильная методика вскармливания грудных детей в Д. м. связана с тем, чтобы учреждение имело всегда известный минимум грудного молока; чтобы при переходе на смешанное и искусственное вскармливание ребенок получал достаточные по калорийности смеси, к-рые он легче всего может усвоить, и наконец чтобы с 3—4 месяцев ребенок получал достаточное количество витаминов. Очень большое значение имеет снабжение Д. м. хорошим коровьим молоком с правильно поставленной фермы. При соблюдении всех этих условий развитие детей в Д. м. может быть не хуже, чем при индивидуальном уходе. Если встречается еще *госпитализм* (см.), то он зависит от недостатка подготовленных врачей, малого штата сестер и их квалификации и недостатков оборудования. Путь к дальнейшему ограничению вредного влияния Д. м. должен заключаться в предотвращении заболеваний дыхательных путей, улучшении методов и техники вскармливания.

Лит.: Б о г о л е п о в П., Справочник по охране материнства и младенчества (Сист. сб. действ. законодательства и офиц. материалов с 1917 г. по 1 окт. 1927 г., М., 1928); М е й е р Л., Госпитализм детей грудного возраста, М., 1924; М е д о в и к о в П., О больничном лечении грудных детей, Охрана материнства и младенчества, 1917, № 2; о н ж е, О значении материнской любви для нормального развития ребенка, Журнал по изучению раннего детского возраста, т. I, № 2, 1923; Охрана материнства и младенчества, под редакцией С. Дулицкого и О. Ногиной, Москва, 1927; С п е р а н с к и й Г., Опыт устройства и ведения специальной лечебницы для детей грудного возраста (Материалы по изучению грудного возраста, под ред. Г. Сперанского, вып. 1, М., 1914); Ш а с т и н Н., Материалы к вопросу о госпитализме, Журнал по изуч. раннего детск. возр., т. III, №1, 1925; B a h r d t H., Die Aufnahme-Beobachtungsstation des Kaiserin Auguste Victoria Hauses, Zeitschr. für Kinderheilkunde, B. XXI, 1919; S h a w H., Hospitals for babies, Arch. of pediatrics, v. XXXVIII, 1921; S c h l o s s m a n n A., Die Entwicklung d. Versorgung kranker Säuglinge in Anstalten, Erg. d. inneren Med., B. XXIV, 1923; S t e i n e r t E., Beiträge zur Frage des Hospitalismus, Zeitschrift für Kinderheilkunde, Band XXVIII, 1923.

А. Рудник-Андреева.

ДОМ ОТДЫХА, учреждение, имеющее целью предоставление рабочим и служащим возможности восстановить свои силы и энергию в наиболее благоприятных и здоровых условиях во время получаемого ими ежегодного отпуска. В отличие от санатория Д. о. не ставит себе целью специальное леч. воздействие на отдыхающих. В СССР Д. о. возникли по мысли В. И. Ленина в Петрограде в 1920 г. Для этого в ряде помещений, оставленных буржуазией, были основаны общежития с усиленным питанием. Примеру Ленинграда последовала Москва, пропустив через Д. о. в 1921 г. 240 чел. отдыхающих. Организация Д. о. была затем оформлена постановлением Совета народных комиссаров («Изв. ВЦИК» от 19 мая 1921 г.). С 1921 г. по 1923 г. наблюдается развертывание Д. о. различными организациями (страхкассами, здравотделами, профсоюзами), отдельными ведомствами и предприятиями как в крупных центрах, так и в провинции.

Дальнейшее развитие Д. о. определяется ростом как в количественном, так и в качественном отношениях. Так, Д. о. Мосздрава пропустили в 1921 г. 240 чел., в 1922 г.—7.213 чел., в 1923 г.—17.010 чел., в 1925 г.—45.562 чел. и в последующие годы не меньше 50.000 чел. в год (за лето). Аналогичный рост наблюдается по всему СССР: по 44 пунктам Союза уже в 1925 г. имеется 543 Д. о. с 36.063 койками, пропускающими ежегодно 321.461 чел., из к-рых 66% приходится на долю рабочих от станка. В крупных промышленных центрах процент рабочих от станка среди прошедших через Д. о. повышается до 79,9% (Москва), 79,5% (Ив.-Вознесенск), 70,5% (Ленинград). Стихийность этого роста и вытекающие отсюда задачи учитываются ВЦСПС в специальном обращении к местным проф. органам (1925), что является первым шагом к объединению работы Д. о. во всесоюзном масштабе. В развитие этого положения в 1926 г. ликвидируются Д. о. отдельных профсоюзов и ведомств и передаются в ведение органов соцстраха (кроме Д. о. Мосздрава и Д. о. Ленинградского губпрофсовета). В наст. время в СССР имеется

297 Д. о. с 46.211 койками (по сравнению с 1925 г. отмечается явное укрупнение Д. о.). На 1929 г. общее число отдыхающих предполагается довести до 602.000 чел. Из этого числа Цустрах (наиболее мощная по числу Д. о. организация) пропустит: по РСФСР—324.917 чел., Украине—96.250 чел., Закавказью—17.750 чел., Узбекистану—5.676 чел., Туркменистану—1.442 чел., Белоруссии—9.100 чел., транспорту—76.270 чел. отдыхающих (всего по Цустраху—531.405 чел., стоимость содержания—14.598.599 рублей в год, средняя стоимость койки за 2 недели—27 руб. 45 к.). Направление в Д. о. производится профсоюзами через местные органы охраны труда, соц. отбор—там же. Преимущество отдается менее обеспеченным рабочим и служащим. Мед. отбор—в амбулаториях. Противопоказания к направлению в Д. о.: возможность передачи инфекции в любой форме, необходимость в постельном режиме или каком-либо специальном лечении и уходе.

Проблема ежегодного отдыха обеспечена в наст. время в СССР не только общегосударственным законом об отпусках, но существенно дополнена бесплатным предоставлением трудящимся возможности укрепить свои силы при сохранении основного оклада содержания.

В методическом отношении в работе Д. о. СССР еще и в наст. время наблюдается значительная пестрота, поэтому в дальнейшем изложении за основание берется опыт московских организаций. Д. о. первоначально представляли собой общежития гостиничного типа без правильного режима, питания, мед. надзора. Основные задачи работы Д. о. не были ясны, методика работы неизвестна. В целях обстоятельного изучения вопроса Мосздравотдел открыл в 1924 г. опытно-показательный Д. о., в задачу которого вошли научная разработка режима Д. о., тщательная классификация его элементов, их стандартизация, установка, медико-лаборат. контроль. Стандарты элементов режима, проработанные в опытно-показательном Д. о. и проверенные лабораторным путем (на 1.280 чел. испытуемых), подтвердили обоснованность и жизненность системы активного отдыха. Разработка методического материала по особым планам («сеткам») на каждый цикл отдыха (14 дней), необходимость и возможность точной дозировки сеансов по физ.-культ.-просвет. работе, всемерное использование солнца, воды и воздуха, углубление медико-педагогической роли врача, плановое питание отдыхающих—все эти вопросы, будучи подкрепленными данными медико-лабораторного контроля и наблюдения, укрепили мысль о том, что Д. о. представляют собой особый вид массовых советских профилакториев, способных занять большое место в системе нашего здравоохранения и охраны труда. Расширение объема требований к работе Д. о. вызвало также необходимость диференциации этой работы. Во-первых, с целью снижения стоимости койки, учреждались Д. о. различной емкости (в 60, 100, 250, 500, 1.000 и 1.700 коек). Опыт работы показал, что Д. о.-поселки наиболее экономны в материальном отношении. Во-вторых жизнь потребовала диференциации Д. о. и по другим признакам. Для лиц умственного труда, в отношении к-рых требуется особый подход в области физкультуры и особенно культ.-просвет. работы, были организованы отдельные Д. о. Для неврастеников и переутомленных, для к-рых в целях отдыха требуется резкая перемена окружающей обстановки и полный отрыв от обычных бытовых условий, были устроены пловучие Д. о. (по Волге), позволяющие соединить ежегодный отдых с двухнедельным путешествием. Для работниц, не могущих воспользоваться Д. о. из-за наличия детей грудного или дошкольного возраста, организованы дома отдыха для матерей с детьми. Опыт организации Д. о. специально для подростков не оправдал себя из-за трудностей в проведении режима. Повидимому подростки лучше отдыхают среди взрослых (в Ленинграде имеется Д. о. для утомленных детей). В 1925 г. в виде опыта открылись воскресные Д. о., куда трудящиеся прибывали в субботу после работы и где оставались до утра понедельника. Целью воскресных Д. о. была пропаганда идей здорового отдыха. Впоследствии Д. о. были испробованы в качестве экскурсионных баз для массовых воскресных рабочих экскурсий из города в окрестности. Экскурсанты в Д. о. имели возможность не только сложить свои вещи, получить чай и т. д., но знакомились с задачами рационального отдыха (беседа врача, пользование физкульт. установками Д. о.). Наряду с этим выдвинут тип дома отдыха-лагеря (в палатках, в бараках) с пребыванием отдыхающих на воздухе 24 часа в сутки. Эта форма Д. о., осуществленная в санаторной организации для туб. больных, неприменима по отношению к Д. о. по причинам методич. и климатич. порядка (в центральном районе). Д. о., имеющий (как базу) для укрытия от холода и непогоды прочное здание, снабженное достаточным количеством комнат для дневного пребывания, светом, водой, канализацией, является все же основным типом учреждений этого рода. Это становится особенно актуальным в самое последнее время, когда период ежегодных отпусков имеет тенденцию распространиться и на зимнее время года, в связи с чем должно увеличиться число зимних Д. о. Благодаря этому Д. о. превратятся из учреждений сезонного характера в учреждения, работающие круглый год, что будет способствовать значительному облегчению и упорядочению их работы, повышению квалификации персонала и дальнейшему качественному росту.

В основе режима Д. о. лежит система активного отдыха, имеющая целью добиться укрепления сил отдыхающих не покоем, а применением различного рода раздражителей, оптимально тонизирующих психо-физ. сферу утомленного человека и чередующихся в определенном порядке с покоем.

Распорядок дня: 7 ч. 30 мин.—вставание, от 7 ч. 45 мин. до 8 ч. 15 мин.—утренний заряд, 8 ч. 30 мин.—завтрак, 9—10 ч.—свободное время, 10—12 ч.—солнечно-воздушные ванны, купанье, плавание, 12—1 ч. дня—свободное время (для желающих—утренний культ.-просвет. сеанс), 1 ч.—1 ч. 30 мин.—обед, 1 ч. 45 мин.—3 ч. 30 мин.—отдых в постели («мертвый час»), 3 ч. 30 мин.—4 ч.—свободное время,

4 ч.—4 ч. 30 мин.—полдник, 4 ч. 30 мин.—7 ч.—подвижные игры на воздухе, гребля, прогулки, тихая читальня, 7 ч.—7 ч. 30 мин.—свободное время, 7 ч. 30 м.—8 ч.—ужин, 8 ч.—8 ч. 30 мин.—свободное время, 8 ч. 30 мин.—10 ч.—вечерний культ. сеанс, 10 ч.—10 ч. 30 м.—свободное время, прогулка перед сном, 10 ч. 30 мин.—11 ч.—вечерний туалет, отход ко сну, 11 ч.—гасится свет в доме.

Из перечисленных процедур и сеансов обязательными для отдыхающих являются: точное соблюдение часов еды, отдыха и сна, врачебное назначение на утренний заряд, солнечно-воздушные ванны и вступительная беседа врача с новичками о режиме борьбы с утомлением. Остальные звенья распорядка дня лишь рекомендуются. В понятие утреннего заряда входят зарядовая гимнастика, обтирание, утренний туалет и завтрак.

Зарядовая гимнастика в Д. о. представляет собой несколько измененную (в количестве движений и темпах) и дополненную схему пятиминутной домашней гимнастики Мюллера и состоит из восьми упражнений: 1) «мельница» (вращение рук с глубоким дыханием), 2) «маятник» (наклоны туловища в стороны), 3) «косарь» (вращение туловища по вертикальной оси с имитацией движений косаря), 4) «дровосек» (имитация движений колки дров, связанная с активным выдохом), 5) «пружина» (энергичное приседание), 6) «ножницы» (рывки разведенных в стороны рук назад), 7) «полный ход» (гимнастический бег или ускоренная ходьба), 8) «прочистка» (дыхательные упражнения с активным выдохом). Упражнения приспособлены для легкого применения их на дому в наших бытовых условиях. При длительности в 4—5 мин. они дают в среднем учащение пульса в 75—90% (против начальной частоты) на высоте занятий; 30%—в конце занятий. Через 60—90 секунд пульс приходит к исходной частоте. Врачи при назначениях делят отдыхающих на три группы, различные по силе нагрузки. Для новичков проводится специальный подготовительный урок. Следующие за зарядом обтирания назначаются (за особым исключением) всем отдыхающим. Завтрак включен в понятие «утренний заряд» для внедрения этого понятия и его значения и в быт. Солнечные ванны проводятся в трех группах по назначению врача. Коефициенты солнечной экспозиции на каждую сторону тела—4 мин., 8 мин., 12 мин. (соответственно для слабой, средней и сильной групп). Вслед за солнечными ваннами—купанье (обычно—в естественном водоеме), затем в непосредственной близости водоема—обязательный отдых в тени. Возвращение в Д. о.—колонной, с песнями. В больших Д. о.—водные станции с обучением плаванию, вышками для прыжков и т. д. Физкультура в вечерние часы состоит гл. обр. из подвижных игр на воздухе—массовых и спортивных. Массовые игры весьма разнообразны по содержанию (различные виды групповых эстафет, игры с мячом, имитационные, танцовальные шаги и т. д.), несложны для усвоения, не требуют подготовки и эмоциональны по содержанию. Из командных спортивных игр практикуются итальянская лапта, русская лапта, волейбол. Игра в футбол воспрещена. Подбор массовых игр производится по определенной физиологической кривой, рассчитанной на постепенный подъем, вершину и медленный спад нагрузки к концу игр. Кроме того к услугам отдыхающих имеются игры т. н. «пассивного» характера, не требующие специального руководства или особого напряжения: крокет, метание колец, серсо, кегельбан, пинг-понг. Вся методическая работа по физкультуре проводится специальными инструкторами по вышеупомянутым методическим планам («сеткам»), точно предусматривающим содержание сеансов, их качество, количество, дозу на каждый день и час всего четырнадцатидневного цикла отдыха. Все отдыхающие получают специальные костюмы для физкультуры.

Культ.-просвет. работа в Д. о. стремится тонизировать психику отдыхающих путем развлечений (без элементов перевозбуждения) с одной стороны и дать сведения по уходу за своим здоровьем—с другой. Еженедельная «сетка» культ.-просвет. работы в среднем содержит: кино (1—2 вечера), спектакль-концерт (1 вечер), 2 вечера самодеятельности, 2 вечера с сан.-просвет. содержанием (в различном оформлении). Выбор кинофильм подлежит внимательной врачебной цензуре. Обычно одна из фильм имеет соц.-бытовое, политическое или комедийное содержание, другая носит характер чистой культурфильмы. Программа спектаклей и концертов должна быть построена на осторожном сочетании «мажорных» и «минорных» компонентов с тем расчетом, чтобы весь сеанс заканчивался обязательно в мажоре. Программы вечеров самодеятельности разнообразны по форме и содержанию: культ. игры, вечера коллективного творчества, вечера у костра. Основа их построения аналогична вечерам концертов. Вечера сан. просвещения включают в себя лекции-беседы, кино-лекции, сан. лотереи, сан. суды. Рекомендуемые темы: утомление и борьба с ним, о рациональном питании, механика душевной жизни (без патологии). Вечера, посвященные отдельным заболеваниям (tbc, вен. б-ни, аборт), или слабо посещаются (в виду распространения этих тем в городских клубах) или излишне травматизируют утомленных. В сан. лотереях выдаются призы (физкульт. костюм, предметы личной гигиены и т. д.) за лучшее исполнение зарядовой гимнастики, лучшее объяснение способов борьбы с утомлением и т. д. Сан. суды ставятся над алкоголиками и нарушителями режима. Перед выездом из Д. о. к услугам отдыхающих особые памятки, в к-рых собраны все навыки, подлежащие внедрению в быт, адреса физкульт. консультаций, спортивных станций, диспансеров города и т. д. В утренние часы (12—12 ч. 30 мин.) проводятся непродолжительные музыкальные утренники и ежедневный сеанс «что нового на белом свете» (рассказывание по газете). Помимо библиотеки (с громкой и тихой читальней) и радиоустановок в Д. о. имеются выставки по сан. просвещению, Осоавиахима и т. д.

Питание в Д. о. должно преследовать цели умеренного откармливания, если учесть, что около 70% всей массы отдыхающих прибывает с недохваткой в весе (по отношению к росту, по Брока). Д. о. стремятся бороться с бытовой привычкой отдыхающих к объемному питанию, к плотному мясному столу, к вкусным, но малоценным в гиг. отношении блюдам. Необходим здоровый смешанный стол с ежедневной подачей овощей (салаты, гарниры) и фруктов или фруктовых соков. Белковый минимум—100 *г*, жиров к столу—50 *г*, углеводов—600 *г*. Необходимо следить за достаточным представлением в столе основных радикалов. Калораж в среднем 4.000—4.300 нетто-калорий. В большинстве Д. о. имеется один общий для всех стол. Т. н. «трактирная» система осуществлена лишь в единичных Д. о. (гл. обр. из-за трудностей материального порядка). «Сетка» питания строится на цикл в 14 дней, с вариантами по сезону, и должна обеспечить достаточный качественный и количественный подбор блюд и их чередование в сторону возможно большего разнообразия за цикл отдыха. Средняя стоимость питания на койку-месяц по СССР 31 р. 50 к.—36 руб.

Мед. надзор состоит из врачебного осмотра отдыхающих при прибытии и выписке (с измерением веса и роста), назначения на процедуры по группам, лечения заболевших в амбулатории и изоляторе (в последнем

срок пребывания не более 3—4 дней), врачебном контроле всех без исключения процедур и проведения т. н. индивидуальных консультаций (психо-терап. обработка отдельных наркоманов и психоневротиков). Состав отдыхающих по состоянию здоровья: здоровых 25%, переутомленных 20%, реконвалесцентов 2%, больных 53% (под последними в Д. о. понимаются практически-здоровые люди с теми или иными органическими дефектами). Результаты отдыха: улучшение аппетита и сна, средняя прибавка в весе—2 *кг* у 95% лиц, пробывших в Д. о. не менее 12 дней; тонизация работы сердечно-сосудистого аппарата (с перемещением пульсовой функции и кровяного давления в сторону физиологических величин); выравнивание цветного коефициента крови за счет большего наполнения эритроцитов гемоглобином, увеличение регенеративной способности крови, уменьшение рабочего лимфоцитоза; значительное уменьшение явлений общей фнкц. депрессии (Гельман). Среднее число отдохнувших 90—95%.

В последние годы идет новое строительство Д. о., так как большинство старых зданий с трудом приспособлено к нуждам таких массовых учреждений, как Д. о. В основе нового строительства—павильоны (деревянные, емкостью на 80—100 человек), расположенные в лесу или парке и группирующиеся вокруг помещений дневного пребывания и столовой. Павильоны состоят из отдельных комнат (по 4 койки, 4 $м^2$ на человека), снабжены умывальнями, уборными и комнатой для техн. персонала (стоимость 28.000 руб.). При столовых и кухнях достаточной емкости число этих павильонов может беспрерывно увеличиваться (при наличии достаточной «зеленой зоны»). В больших Д. о. построены механизированные (вплоть до мытья посуды) кухни с большой пропускной способностью (Д. о. им. Калинина под Москвой на 1.700 чел.).—Положительная реакция рабочей среды на перечисленные методы отдыха, усвоение гиг. навыков, возрастание посещаемости физкультурных процедур (до 90%), тяга к разумным развлечениям и к систематическому чтению, сознательное восприятие отдыхающими твердого мед. режима (как предпосылка к правильному отдыху), сознание необходимости упорядочить свой воскресный, праздничный и ежегодный отдых—все это дает право рассматривать Д. о. как школы нового быта и новой культуры. Обследование отдыхавших в их семейном быту подтвердило правильность этих соображений.

З а г р а н и ц е й организация отдыха рассматривается гл. обр. в разрезе проблемы досуга (с того времени, когда стала входить в жизнь практика 8-часового рабочего дня). В Швеции, Америке, Англии, Финляндии, Скандинавии борьба за здоровый досуг ведется гл. обр. при помощи спорта; в Германии, Австрии, Швейцарии, Чехо-Словакии, Польше и Америке развиты об-ва туристов («друзей природы»), открывшие в нек-рых странах и Д. о. Старейшей формой более длительного стационарного отдыха являются на Западе детские дома для ослабевших, гл. обр. скрофулезных детей, возникшие в Маргете (в Англии) в 1796 г. В 1885 г. в Бремене организовался Союз об-в для летнего (опять-таки детского) отдыха. В отношении подростков существует стремление к расширению практикующегося на Западе экскурсионного метода работы. В отношении взрослых работа ведется гл. обр. в области борьбы с tbc.—В частности в Германии филантропические организации (католические, евангелические, еврейские) и самодеятельные общественные и рабочие организации (германский Красный Крест, христианские и социал-демократические рабочие союзы, Межрабпом) приступили в последнее время к созданию домов отдыха для взрослых трудящихся (однако работа эта не приняла еще определенных твердых форм). Несколько бóльшую инициативу проявили немецкие профсоюзы служащих (национальный союз приказчиков, союз технических служащих, союз купцов 1858 г.). Д. о. этих организаций представляют собой обыкновенные пансионаты, в которых члены союза могут за свой счет провести отпуск по ценам более дешевым, чем в частных пансионатах. Основной расход отдыхающего составляется из расходов на оплату стола, комнаты и проезда в Д. о. и обратно. Но этот расход непосилен для огромной части служащих; приходится еще с осени предыдущего года откладывать известную часть месячного жалования, чтобы иметь возможность съездить на отдых. До мировой войны служащие некоторых производств организовали «отпускные кассы», в к-рые и производили в начале каждого месяца определенные взносы. Нек-рые фирмы вносили из производственных интересов дотацию в эти фонды. В указанных Д. о. врачебный контроль, организованный режим, физкультура, культработа отсутствуют. Отдыхающие заняты гл. обр. экскурсиями, по вечерам болтают у камина, читают газеты, развлекают себя как могут. Сравнивать вышеприведенное с характером и размахом в строительстве Д. о. в СССР не приходится.—Следует упомянуть еще об одном общественном движении, возникшем в начале XIX в. в Англии, Дании и Германии и охватившем за последние полвека почти все промышленные страны Европы и Америки. Это—рабочие сады-огороды. Сущность этого движения заключается в предоставлении рабочим пригородных земельных участков под разбивку собственными силами садов-огородов и для разведения домашних животных (а где возможно и для возведения легких жилищ). Цель—освежение здоровья путем пребывания рабочей семьи на свежем воздухе в дни воскресного, праздничного и ежегодного отдыха. Движение поддерживается имущими классами, отвлекает рабочего от участия в классовой борьбе, развивая в нем инстинкты мелкого собственника. В Италии оно поддерживается крупными капиталистами; во Франции и Бельгии превращает рабочего в мелкого буржуа. Попытки занятия и обработки земельных участков группами рабочих при коллективной обработке земли произведены в 1922 г. в Бельфоре,—они представляют еще единичный опыт; в РСФСР—см. соотв. постановление СНК (апрель 1929 г.).

Лит.: Б а е в с к и й И., Дома отдыха, санатории, курорты и здоровье застрахованных, М., без года;

Волин М. и Гойхер Б., Исследование функциональной способности сердечно-сосудистого аппарата у отдыхающих в доме отдыха Мосздравотдела, Моск. мед. журн., 1927, № 3; Гельман И., Влияние пребывания в домах отдыха на здоровье и функциональные отправления организма, Гигиена труда, 1927, № 3; Герцберг Р. и Оболенский С., К вопросу о зарядовой гимнастике в домах отдыха, Моск. мед. журн., 1927, № 5; они же, О физкультуре в домах отдыха (Теория и практика физ. культуры, сб. 1, М., 1925); Гинзбург М., Гребля и сердечно-сосудистая система, Клин. мед., 1927, № 22; он же, О психофизиологическом воздействии культ.-просвет. работы, Гигиена труда, 1927, № 7; он же, К вопросу об обследовании ночного сна методом гипнографии, Московский медицинский журнал, 1927, № 4; он же, О влиянии зарядовой гимнастики на отдыхающих в домах отдыха (Теория и практика физической культуры, сб. 3, М., 1927); он же, Влияние отдыха на сердечно-сосудистую систему утомленных, Гиг. труда, 1928, № 2; Дома отдыха, сборник статей и материалов, в. 1—2, М.—Л., 1923—25; Федынская Л., Дома отдыха и их задачи, Московский медицинский журнал, 1924, № 5. **Р. Герцберг.**

ДОМ РЕБЕНКА, один из видов учреждений в системе *охраны материнства и младенчества* (см.), обслуживает беспризорных детей в возрасте от 1 г. до 3 лет, поступающих как из домов младенца, так и из семей (сироты и полусироты). Д. р. заменил существовавшие в дореволюционное время *воспитательные дома* (см.) и приюты, которые не оправдали даже возлагавшихся тогда на них надежд: они давали большой процент заболеваемости и смертности и создавали унылых, апатичных, мало подвижных, с низким интеллектом детей (т. н. «приютских»).

Помещение. Под Д. р. лучше всего отводить помещение за городом. В целях предупреждения распространения инфекций необходимо избегать большого скопления детей в Д. р. (средняя норма 30—40 детей). Дети делятся на группы (не более 10 в каждой), к-рые отделены друг от друга, имеют отдельный ход и обслуживаются отдельным персоналом. В этом отношении очень удобны загородные домики-дачи для каждой группы, составляющие как бы отдельные семьи. Каждая группа должна иметь спальню, комнату для игр (она же столовая для зимы и ненастной погоды), горшечную, умывальную и прихожую. Отдельно помещаются кабинет врача, аптека, кухня и прачечная. В отдельном флигеле — забоксированный изолятор. — Прием детей. Из домов младенца в Д. р. принимаются дети, если в учреждении, где они находились, не было инфекционных заболеваний в течение 3 недель, а из домашней обстановки—после того как ребенок прошел через 3-недельный карантин; в последнем случае дети должны подвергаться еще освидетельствованию отдельными специалистами и находиться под наблюдением диспансеров. —Обстановка. Спальня: кровати на расстоянии 1 *м* друг от друга с откидными боковыми стенками, 110 *см* длины и 65 *см* ширины; над каждой кроватью картинки и номера; волосяные матрацы, обшитые во всю длину клеенкой, волосяные подушки; у каждой кровати стульчик. Комната для игр, она же столовая, светлая, окрашенная клеевой краской с изображением сюжетов из детской жизни; цветы в горшках, аквариум, пианино, столики и стульчики, окрашенные цветной эмалевой краской, шкаф с игрушками, шкаф для детской посуды, каталки, тележки, лестница Монтесори, часы, комнатный термометр.—Горшечная: число горшков по числу детей; горшки отмечены определенными рисунками и номерами, соответствующими номерам над кроватями, чтобы каждый ребенок сам знал свой горшок; горшечная сообщается с уборной.—Умывальная: низкие детские умывальники с 3 кранами для одной группы; низко прибитые вешалки для детских (индивидуальных) полотенец; у каждого крючка—те же картинки и номера; определенный узор на полотенце; каждый ребенок должен знать свое полотенце, его место, сам снимать его и вешать обратно. Над вешалкой индивидуальные стаканчики для полоскания рта, зубные щетки и порошок; две детские ванны и душ; вешалка с детскими купальными простынями (те же картинки и номера).—Прихожая: шкаф, разделенный на отделения для верхней одежды и головных уборов.

Список белья и одежды (комплект на одного ребенка).

Подушки 50 *см* длины и 38 *см* ширины (50% в запасе)	1 шт.	
Матрац 106 *см* длины и 65 *см* ширины (50% в запасе)	1 »	
Клеенка на весь матрац	1 »	(из расчета на 50% всех детей)
Простыни	3 »	
Наволочки	3 »	
Пододеяльники	3 »	
Одеяла теплые 106 *см* длины, 106 *см* ширины	2 »	
Одеяла тканьевые 106 *см* длины, 106 *см* ширины	2 »	
Мешки у кроватей	2 »	
Пеленки холодные	12 »	
» теплые	6 »	
Полотенца личные	3 »	
Купальные простыни мохнатые	2 »	
Рубашки ночные теплые до пят	2 »	(из расчета на 70% всех детей)
Ночные теплые кофты	3 »	(из расчета на 30% всех детей)
» туфли из материи	2 п.	трех разм.
Рубашки дневные	4 шт.	» »
Штанишки короткие скошенные	4 »	» »
Лифчики	2 »	двух »
Подвязки резиновые	1 п.	запас 50%
Чулки длинные выше колен	3 п.	на 70% трех разм.
» » » »	6 »	» 30% » »
Туфли из материи с завязками для ползунов	3 »	» 30% » »
Туфли-сандалии летн. и зимн.	2 »	трех разм.
Высокие ботинки с галошами	1 »	» »
Бурки или валенки с галошами	1 »	» »
Летние платья с открытым воротом и с короткими рукавами	3 шт.	
Комбинации или трусики	3 »	(на 70% детей)
Цветные лифчики и штанишки	9 »	» 30% »
Куртки и штаны для старших мальчиков после 2 лет	2 »	» 25% »
Зимние платья с длинными рукавами	3 »	трех разм.
Передники	3 »	» »
Носовые платки	6 »	
Пальто весеннее	1 »	трех разм.
Панамки	1 »	двух »
Вязаные шапочки	1 »	» »
Зимнее пальто	1 »	трех »
Капоры и ушанки	1 »	двух »
Теплые варежки	2 п.	» »
Длинные теплые штаны (рейтузы)	2 »	трех разм.
Салфетки для обеда	6 шт.	
Полотенца посудные для детей	6 »	на группу
» для вытирания стола	3 »	» »
» для рук	6 »	» »

Режим. В 8 ч. утра умывание, обтирание мохнатым полотенцем, утренний туалет (принцип самообслуживания—детям помогает сестра-воспитательница), приведение в порядок постели (дети помогают няне и сестре-воспитательнице). 9 ч. утра — завтрак за определенным местом столика. После завтрака—высаживание на горшки, 10 ч. утра—гулянье, 1 ч. дня—мытье рук, обед (из 3 блюд), 2 ч. дня—сон, 4 ч. дня—полдник (молоко+печенье), 5 ч. дня—игры, гимнастические упражнения, 7 ч. вечера—ужин (из 2 блюд), 8 ч. вечера—душ, укладывание, сон.—Персонал. Д. р. заведует врач-педиатр, знакомый с педологией и педагогикой раннего детства. Его помощником в отношении мед. и педагогических мероприятий является сестра-инструктор, руководящая работой сестер-воспитательниц. В каждой группе 3 сестры-воспитательницы, к-рые по очереди несут дежурства (дневное—с 8 ч. утра до 2 ч. дня, вечернее—с 2 ч. дня до 8 ч. вечера, ночное—с 8 ч. вечера до 8 ч. утра), и 2 уборщицы (по одной в течение дня). Помощником врача в хозяйственной жизни является заведующий хозяйством. Прочий персонал (кухарка, прачки, дворник, кастелянша)—в зависимости от величины коллектива и местных условий. Д. р. является медико-педагогическим учреждением; каждый момент жизни рассматривается под врачебным и педагогическим углом зрения. «Дети в Д. р. должны к трем годам самостоятельно умываться, одеваться и раздеваться, помогать одевать маленьких, ходить правильно по лестницам, быть приучены к опрятности, уметь дежурить за столом, быть знакомы со всеми предметами домашнего обихода, с домашними животными, с уличной жизнью, уметь говорить фразами (почти не коверкая слов), иметь определенные интересы и устойчивое внимание» (Гавеман и Штраус). После трех лет дети переходят в учреждения народного образования.

Лит.: Гавеман З. и Штраус С., Дом младенца для детей от 1 до 3 лет (Охрана мат. и млад., под ред. С. Дулицкого и О. Ногиной, М., 1927); Tugendreich G., Kleinkinderfürsorge (Handbuch der sozialen Hygiene, hrsg. v. A. Gottstein, A. Schlossmann u. L. Teleky, B. IV, B., 1927). **А. Баландер.**

ДОМ САНИТАРНОГО ПРОСВЕЩЕНИЯ, учреждение (или вернее совокупность учреждений), которое является непосредственным местом приложения и осуществления различных форм *сан. просвещения* (см.) и играет роль основной базы для организации, в широком смысле слова, и руководства сан.-просвет. работой в том или ином районе (область, округ, город и т. д.). Дом сан. просвещения представляет разновидность народного дома, соединяя в себе элементы клуба (аудитория, сцена, помещения для кружков, иногда буфет), музейно-выставочного учреждения (постоянная выставка, база для передвижных выставок, фонд наглядных пособий), а также организационно-инструкторского и научно-методического центра (инструкторы, лекторские совещания и семинарии, книжная база, консультация).—Д. с. п. являются новым, созданным Октябрьской революцией типом учреждения в области здравоохранения, не имеющим себе аналогов ни в дореволюционной действительности ни за границей. Их развитие и рост всецело определяются той ролью, к-рую играет сан. просвещение в системе советской медицины как основной метод пробуждения самодеятельности трудящихся.—Первые Д. с. п. возникли почти одновременно в конце 1920 г. и в начале 1921 г. в Ярославле, Ростове н/Д. и Одессе в связи с потребностью наиболее продуктивного использования материальных средств, имевшихся в распоряжении сан.-просвет. организаций. С тех пор Д. с. п. непрерывно углубляют характер своей деятельности, создают новые формы работы (гигиенические консультации), но процесс полного определения структуры Д. с. п. далеко еще не закончен.—Д. с. п. организуются как самостоятельное учреждение, или в случае недостатка материальных ресурсов включаются в качестве специального отдела в местный краеведческий музей, или придаются к лечебному учреждению, чаще поликлинике, больнице. Иногда для Д. с. п. отводится несколько выставочных комнат при крупном центральном рабочем клубе. Во всех этих последних случаях функции Д. с. п. являются в значительной степени урезанными, и он по большей части сводится к постоянной *выставке* (см.). Если исключить из общего числа Д. с. п. учреждения последнего типа, то в РСФСР самостоятельных Д. с. п. (не считая Москвы и Ленинграда) в 1927—28 гг. было 42; по пятилетнему перспективному плану здравоохранения, в РСФСР число Д. с. п. к 1932—33 гг. должно быть доведено до 69. По УССР соотв. данные: 24 к началу и 41 окружных Д. с. п. к концу пятилетки.

Наиболее оформившиеся и крупные Д. с.п. имеют: 1) аудиторию со сценой, киноустановкой и вспомогательными учреждениями (буфет, фойе и т. д.), 2) выставочное помещение для постоянных и временных выставок, 3) музейное хранилище, 4) подвижной фонд наглядных пособий, 5) библиотеку-читальню, 6) помещение для кружковых занятий, 7) научные кабинеты, 8) мастерские и 9) служебные помещения (см. рис. 1—3—план типового Д. с. п., разработанный Народным комиссариатом здравоохранения РСФСР).—В Д. с. п. как таковом проводятся лекции (цикловые и эпизодические, доклады), созываются конференции, совещания мед.- и культ.-просвет.-работников, работающих в области сан. просвещения; здесь же ставятся предварительные сан. постановки, сан. суды, устраиваются просмотры сан.-просвет. кинофильм. При Д. с. п. организуются кружки и курсы по различным вопросам охраны здоровья (оздоровление труда и быта, уход за ребенком, гигиена питания, коммунальная санитария и уход за жилищем и т. п.). Участниками этих кружков и курсов являются в первую очередь члены секции здравоохранения, комиссий оздоровления труда и быта, комиссий по охране труда, члены здравячеек, сан. представители. Обыкновенно в Д. с. п. проводятся кружки первой помощи для членов РОКК'а, курсы агитаторов для ячеек Об-ва по борьбе с алкоголизмом. Нек-рые кружки рассчитываются на специальную аудиторию, как домашние хозяйки, работники прилавка (кооперации),

парикмахеры и т. п. При нек-рых Д. с. п. организуются кружки сан. рабкоров, которые издают самостоятельную сан. стенгазету и подготавливаются к освещению вопросов оздоровления труда и быта в заводских стенгазетах, а также в местной прессе. Все эти мероприятия способствуют созданию актива низовых работников, группирующихся вокруг Д. с. п. и помогающих затем в организации сан.-просвет. работы на предприятии, в клубе, где они устраивают уголки здоровья, распространяют литературу, привлекают слушателей на лекции, вербуют новых членов сан. кружков и т. д. Помимо такого углубленного распространения гиг. знаний через кружки, Д. с. п. стремится удовлетворять выросшие запросы трудящихся в области их гиг. быта путем организации выдачи справок через ящик вопросов и ответов, находящийся при Д. с. п. Более развитой формой в этом направлении являются организуемые в последнее время при Д. с. п. гигиен. консультации, где посетителям дают ния сельских местностей, рабочих поселков вне городов, для направления с передвижными отрядами (глазными, оспопрививательными, венерическими, малярийными и т. п.), составляют небольшие витрины — комплекты наглядных пособий—для лечебных учреждений (амбулатории, диспансеры, консультации), школ, домов крестьянина, летних рабочих садов и т. д., обладают подвижным фондом наглядных пособий (таблицы, диаграммы, модели, муляжи, волшебные фонари, диапозитивы и пр.) для снабжения ими лекций, бесед и других выступлений на фабриках, заводах, в красной казарме, общежитиях, школах и других местах применения сан.-просвет. работы. Д. с. п. группирует вокруг себя кадры лекторов, к-рых направляет на предприятия, в дома крестьянина и т. д. С другой стороны, он через врачей низовых мед.-сан. учреждений, обслуживающих то или иное предприятие, организует там систематич. проведение сан.-просвет. работы. Не ограничиваясь устройством

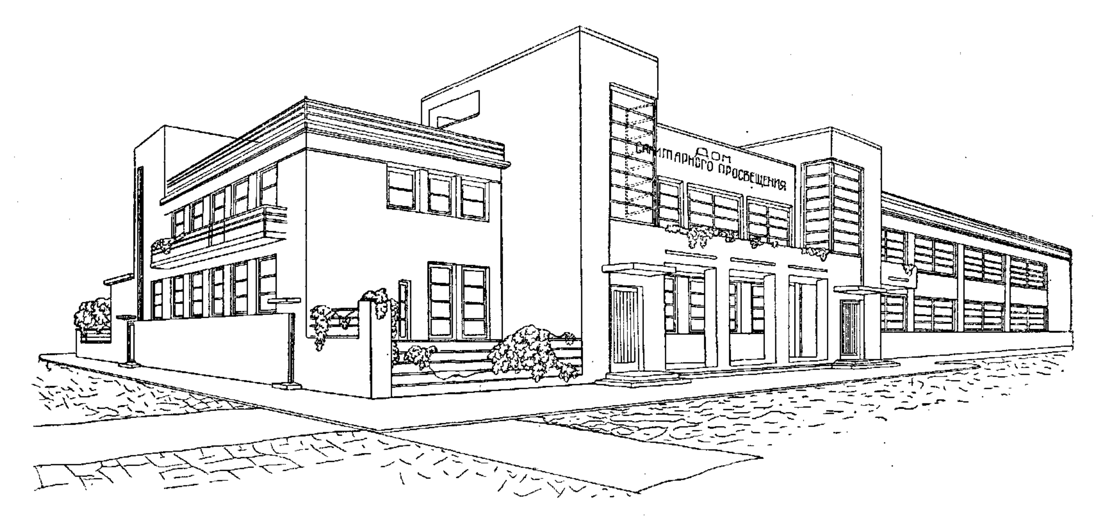


Рис. 1. План типового дома сан. просвещения (внешний вид Д. с. п.).

советы по всем вопросам охраны здоровья (режим дня, организация труда и отдыха и т. п.). Иногда эти консультации специализируются по отдельным вопросам, как например: по гигиене полового быта, по гигиене питания, жилища.

Видное место в работе Д. с. п. занимает постоянная выставка, охватывающая целый ряд вопросов охраны здоровья (см. *Выставки*). Большое внимание на этих выставках уделяется освещению местных особенностей и деятельности местной организации здравоохранения. На выставке даются регулярные объяснения организованным экскурсиям посетителей, преимущественно школьникам и рабочим, демонстрируются физиол. и гиг. опыты. На выставку открыт доступ и отдельным посетителям. — Однако главная задача Д. с. п. заключается в организации сан.-просвет. работы на периферии. С этой целью Д. с. п. прежде всего организует передвижные выставки (многотемные или по специальному вопросу) для рабочих клубов, для обслуживания центральной библиотеки-читальни, Д. с. п. организует книжные киоски для распространения сан.-просвет. литературы, устраивает книжные витрины (приуроченные к темам проводимых лекций, агиткампаний и т. п.) и содействует продвижению литературы по вопросам охраны здоровья путем систематического, периодического направления рекомендательных списков общественным и клубным библиотекам, составления аннотаций к имеющимся в этих библиотеках сан. книгам, проведения специальной работы с библиотекарями, выделения библиотечек-передвижек.

Наконец Д. с. п. объединяет и направляет деятельность всех мед. работников, проводящих сан.-просвет. работу, путем организации инструктивно-методических совещаний, индивидуальных консультаций по вопросам сан.-просвет. работы в различных областях (в лечебно-профилактических учреждениях, в школе, на пунктах первой помощи и пр.). С этой целью при Д. с. п. создаются лекторское бюро, лекторский се-

минарий, методические комиссии, а также научно-методический кабинет, содержащий методическую литературу, пособия, образцы методических разработок отдельных тем, примерных уголков здоровья и т. п. Дом сан. просвещения организует и научно-исследовательскую работу в области сан. просвещения, как напр. проверку восприятия отдельных форм сан.-просвет. работы, усвоения сан. знаний и навыков. В университетских центрах Д. с. п. служат местом практики студентов мед. вузов в области организации и методики сан. просвещения; другие Д. с. п. принимают участие в подготовке и переподготовке культ.- и политпросвет.-работников путем проведения для них циклов по вопросам охраны здоровья, а также организации сан. просвещения. Для осуществления этой последней работы Д. с. п. устанавливают тесную связь с кабинетами культработы культотдела местного профсовета и политпросветом. Вся же организационная и практическая деятельность Д. с. п. протекает в самой тесной связи и взаимодействии с партийными организациями, с комсомолом, женотделом, бюро пионеров, культотделами профсоюзов, а также добровольными обществами, особенно близкими задачам сан.-просвет. работы, как Общество Красного креста и Красного полумесяца, Общество борьбы с алкоголизмом, Союз безбожников. Для согласования работы со всеми перечисленными организациями, выработки плана работ Д. с. п. и для содействия при его выполнении организуется при Д. с. п. совет, в который входят представители здравотдела, секции здравоохранения, союза Медсантруд, санпросвета воен.-сан. ведомства и транспорта, представители обществ. организаций и др. Со своей стороны представители домов санитарного просвещения входят в состав совещания при политпросвете, при культотделе профсовета, агитотделе комсомола и т. п.

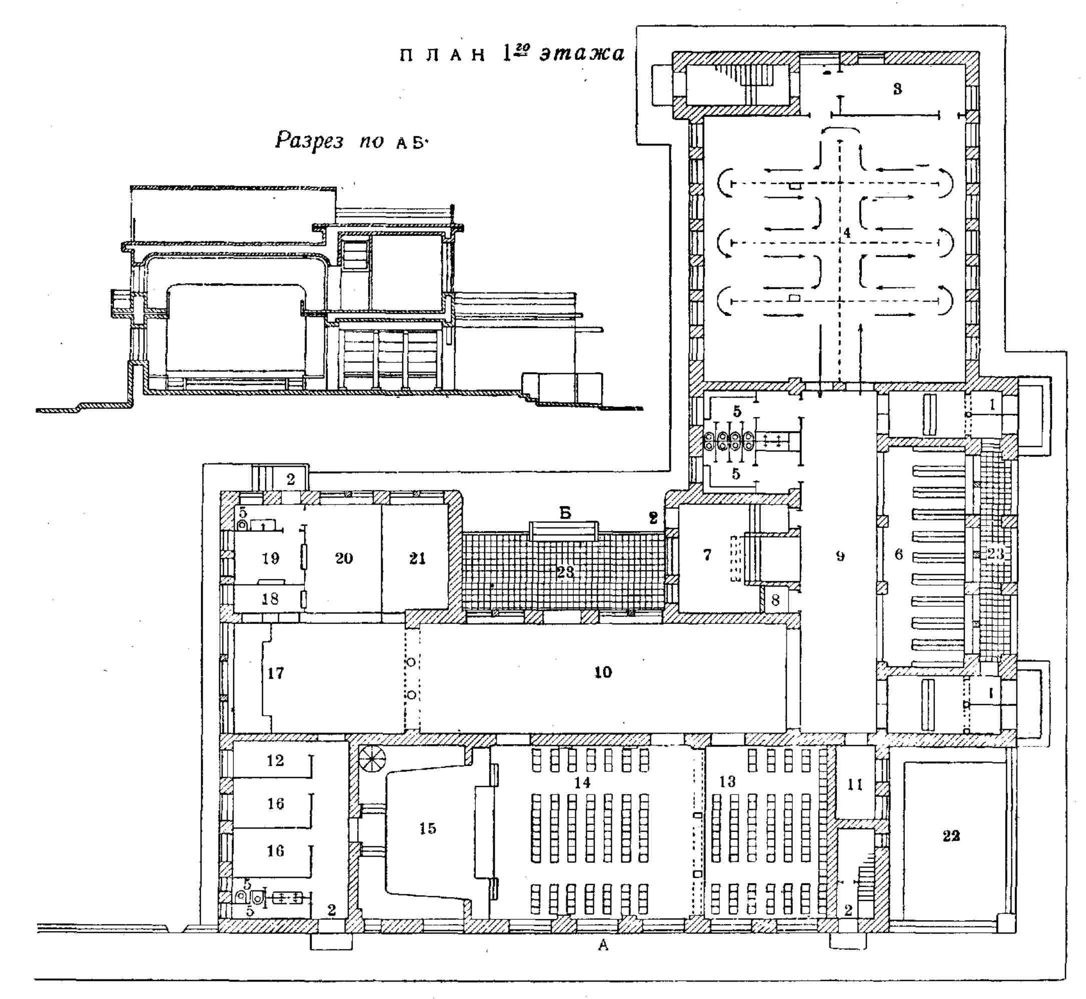


Рис. 2. План 1-го этажа: *1*—парадный вход; *2*—служебные входы; *3*—запасная комната; *4*—выставочный зал; *5*—уборные; *6*—гардероб; *7* — лестница на 2-й этаж; *8*—телефонная будка; *9*—коридор; *10* —помещение для специальных и временных выставок (фойе); *11* — дежурная; *12*—кладовая; *13* и *14*—аудитория на 87 и на 138 мест; *15* —эстрада; *16* — лекторские комнаты; *17* — буфет; *18*—сервировочная; *19*—моечная; *20*—кухня; *21*—курительная комната; *22*—садик; *23*—веранды.

Лит.: Мильман И., Практика домов сан. просвещения (Сан. просвещение, сб. 1, М., 1928); Положение

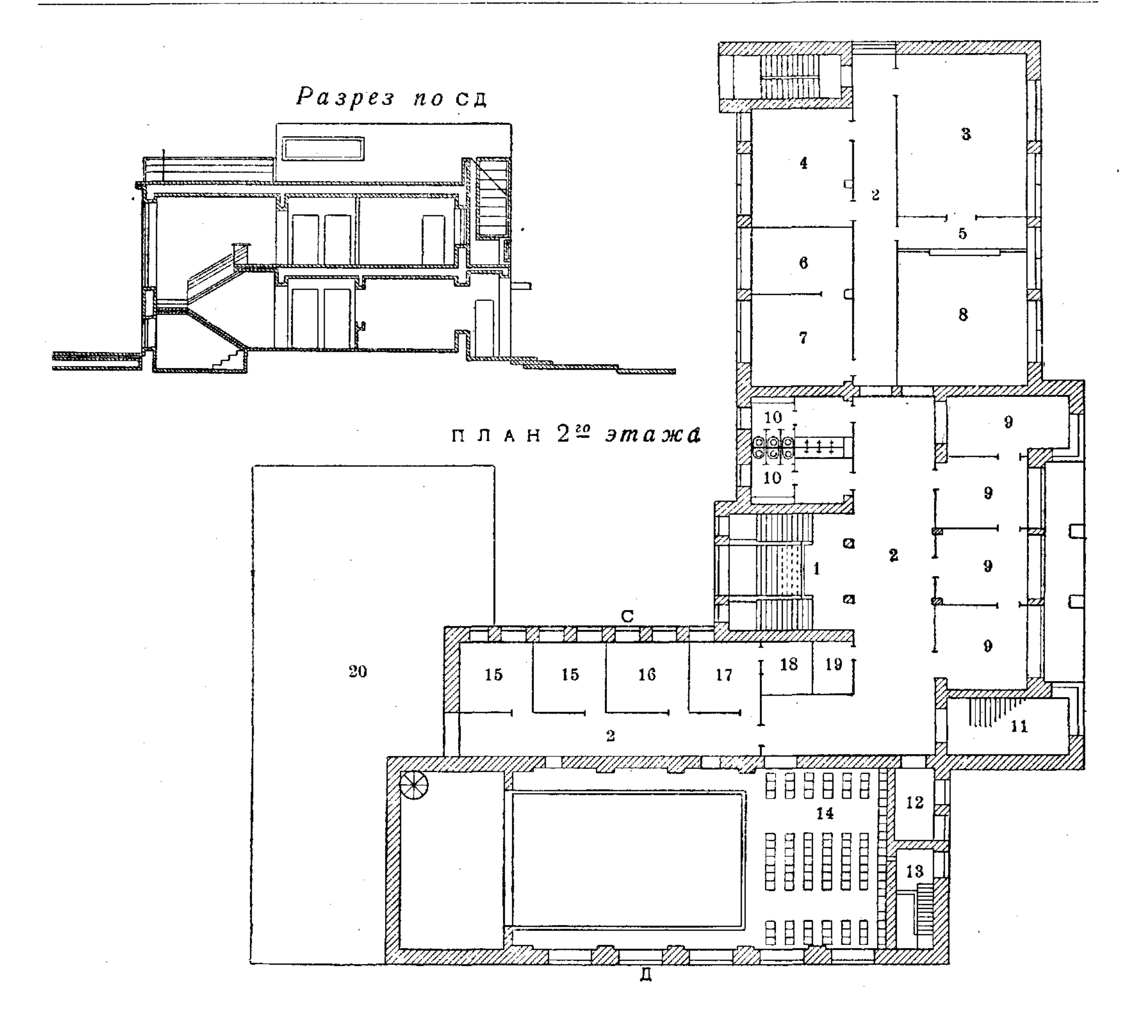


Рис. 3. План 2-го этажа: *1*—лестничная клетка; *2*—коридор; *3*—книгохранилище; *4*—фонд наглядных пособий; *5*—выдача книг; *6*—кабинет заведующего; *7*—канцелярия; *8*—читальный зал; *9*—музей; *10*—уборные; *11*—ход на крышу; *12*—дежурная комната; *13*—кинобудка; *14*—хоры; *15*—кабинеты для научных занятий и кружков; *16*—запасный музей; *17*—графич. и фотографическая комната; *18*—темная комната; *19*—кладовая; *20*—площадка на крыше.

о домах сан. просвещения, Вопр. здравоохр., 1929, № 19; Теория и практика санитарного просвещения (Сборник материалов санпросвета Мосздравотдела, в. 1—6, Москва, 1919—29). **И. Страшун.**

ДОМАШНИЕ ЖИВОТНЫЕ, в мед.-сан. отношении имеют большое значение для человека. Оставляя в стороне роль Д. ж. как источников питания, следует отметить другие положительные стороны значения их в специальн. отношениях для человека. Д. ж. поставляют человеку различные вещества, применяемые или в качестве леч. средств или в форме constituens. К последним принадлежат свиное сало (adeps suillus=axungia porci), ланолин (добываемый из шерсти овец), жир, воск (cera alba, cera flava) и т. д. Для леч. целей используют кровь животных (sanguis bovinus inspissatus) и нормальный желудочный сок, добываемый из изолированной части желудка собак. Пепсин (Pepsinum) извлекается из слизистой оболочки желудка овец, свиней и телят. Из молока коров добывается молочный сахар. Различные органы внутренней секреции идут для добывания их действующих начал или путем изготовления вытяжек (органотерапия), или посредством химич. извлечения специфических составных частей в возможно чистом виде (тиреоидин, паратиреоидин, glandula thymus sicc. pulv., питуитрин, препараты эпифиза, спермин, оофорин, экстракт из corpus luteum, препараты из пляценты, адреналин, инсулин и др.), или иными специальными способами (метод Кравкова для получения инкреторных продуктов из изолированных органов внутренней секреции пропусканием через них жидкости Локка). Инкреторные железы применяются иногда и per se для пересадки их (напр. семенников) хир. путем человеку. Аналогичное применение получают и кусочки костей Д. ж. Особыми препаратами являются—животный уголь (carbo animalis), костный уголь (carbo ossium), carbo animalis e sanguine, также находящие себе специальное применение. Из кишок овец приготовляется кетгут; из нитей коконов тутового шелкопряда (Bom-

bух mori) скручивается шелк, широко используемый в хирургии. Д. ж. как правило применяются в качестве «живых фабрик» для выработки леч. и профилактических сывороток и вакцин. Такова например роль телят при получении оспенной вакцины. Лошадей иммунизируют по отношению к различным токсинам как бактерийной, так и животной природы (противодифтерийная, противостолбнячная и другие сыворотки; моновалентная и поливалентная противозмеиные сыворотки и мн. др.).

Отрицательное значение Д. ж. для человека также многообразно. Нек-рые опасные б-ни животных передаются от них и человеку, как например: бешенство, сап, сибирская язва, чума и др.; есть и другие б-ни, общие человеку и Д. ж. (актиномикоз, столбняк). От молока коз, зараженных Micrococcus melitensis (берега Средиземного моря, Мальта, юг СССР и др.), человек получает мальтийскую, или средиземноморскую лихорадку.

I. Д. ж. и внутренние паразиты. Д. животные играют важную роль 1) как носители паразитов, общих с человеком, и 2) как промежуточные хозяева паразитов, являющиеся источником заражения людей паразитическими червями. 1. Д. ж. как носители паразитов, общих с человеком. В таких случаях Д. ж. а) инвазируют паразитами окружающую среду, из к-рой соответствующих паразитов может почерпать и человек, б) рассеивают яйца паразитов, к-рыми заражаются промежуточные хозяева, могущие стать источником заражения человека, и в) непосредственно (при контакте или при употреблении в пищу) заражают человека паразитами. а) Из простейших (Protozoa) у свиней были находимы паразиты, весьма сходные (если не идентичные) с кишечной амебой (Entamoeba coli, E. dysenteriae, Endolimax nana, Chilomastix Mesnili, Balantidium coli). Дизентерийная амеба встречается у естественно зараженных свиней, к-рые могут быть временными резервуарами этих паразитов человека (Kessel), т. к. инвазия их E. histolytica прекращается спонтанно в срок около шести недель. Свиньи бывают заражены паразитическими инфузориями (Balantidium coli), патогенными для человека, тогда как сами свиньи балантидиазом не болеют. Заслуживающим внимания фактом является то обстоятельство, что собаки болеют и кожным лейшманиозом (пендинка) и внутренностным лейшманиозом (кала-азар), паразиты к-рого неотличимы от возбудителей человеческих лейшманиозов (Leishmania Donovani, L. tropica). Однако эпидемиологические взаимоотношения людей и собак на почве распространения этих б-ней еще неясны. Из паразитических червей человека видами, общими с домашними животными, являются—аскарида человеческая (если правó большинство паразитологов, считающих, что Ascaris lumbricoides и A. suilla свиньи идентичны), власоглав (Trichocephalus trichiurus, по Schwarz'у, идентичный власоглаву свиньи), Strongyloides stercoralis (свинья, собака), Necator americanus (свинья, собака—редко), Ankylostoma duodenale (случайно у свиней). С другой стороны редкими гостепаразитами человека бывают кошачьи и собачьи аскариды (Toxascaris, Belascaris). Все названные выше хозяева глист из Д. ж. могут способствовать заражению человека этими паразитами из внешней среды.

б) Домашние животные — основные хозяева глист, рассеивают яйца их с экскрементами, чем способствуют заражению промежуточных хозяев, к-рые в свою очередь могут передать паразитов человеку; в других случаях сам человек становится промежуточным хозяином глисты, что имеет место по отношению к эхинококку и цепеню-мозговику. Собаки и кошки заражают человека цепенем эхинококка. От собаки же человек аналогичным способом может заразиться цепенем-мозговиком (Taenia coenurus). Д. ж. могут заражать промежуточных (или только первых промежуточных) хозяев паразитических червей, от которых потом заражается человек. Такие комбинации возможны потому, что некоторые собственные паразиты Д. ж. могут быть гостепаразитами человека. Овца, корова, коза, свинья и лошадь бывают заражены печоночной двуусткой (Fasciola hepatica), промежуточным хозяином к-рой является моллюск-прудовик малый. Известны редкие случаи нахождения F. hepatica в печени человека, к-рый заражается этой глистой таким же способом, как и главный хозяин (крупный рогатый скот), проглатывая с водой инцистированные церкарии. То же имеет место и по отношению к кишечному сосальщику Fasciolopsis buskii, главным хозяином к-рого наряду со свиньей, собакой и козой является человек (промежуточный хозяин—моллюски Planorbis coenosus и Segmentaria Largillierti). Легочная трематода, Paragonimus Westermanni, паразитирует в легких окончательных хозяев: свиньи, собаки, кошки и человека; из них именно Д. ж. способствуют заражению первых промежуточных хозяев в лице моллюсков рода Melania, от к-рых инвазируются раки и крабы, в свою очередь заражающие окончательных хозяев (в их числе—человека, если он поедает сырых ракообразных). Opisthorchis felineus, трематода печени кошки (собаки и свиньи), бывает и у человека, если им была съедена сырая рыба (плотва, язь, линь, лещ и др.) с инцистированными в ней паразитами. Аналогичные отношения имеются и для двуустки китайской, Clonorchis sinensis (печень человека, свиньи, собаки и кошки), с первым промежуточным хозяином—моллюсками Bythinia и Melania и вторыми промежуточными хозяевами в лице многих карповых рыб. Раздельнополая Schistosoma japonicum паразитирует в артериях и венах человека, вызывая дизентериеподобные расстройства и форму бильгарциоза, называемого б-нью Катаямы (Katayama), а также у свиньи, лошади, коровы и собаки. Контакт человека и этих животных с водоемами обусловливает загрязнение последних яйцами паразита и заражение промежуточного хозяина—моллюсков Blanfordia—мирацидиями, вышедшими из яиц. Инвазия главных хозяев происходит путем внедрения в их кожу церкарий, поступающих в воду из зараженных моллюсков.

Из ленточных червей (Cestoda) цепень тыквовидный [Dipylidium caninum (как вероятно и другие виды этого рода)] собаки и кошки может быть паразитом человека, если последний проглотит промежуточных хозяев глисты, к-рыми являются эктопаразиты—власоед собачий и кошачий (Trichodectes canis, Tr. subrostratus) и блохи (Pulex irritans и Ctenocephalus canis). Лентец широкий [Diphyllobothrium (=Dibothriocephalus) latum] кроме кишечника человека может во взрослом стадии паразитировать в собаках и кошках. Следовательно эти животные могут самостоятельно поддерживать существование названного вида человеческого паразита.—Из нематод, имеющих промежуточного хозяина, при посредстве к-рого паразит переходит в паразита главного, отметим редко встречающуюся у человека форму Gongylonema pulchrum, обычно живущую в слизистой оболочке пищевода свиньи. Яйцами этого паразита свиньи заражают промежуточных хозяев, к-рыми предположительно считаются тараканы-прусаки (Blattella germanica) или жуки-навозники. В полости их тела развивается инкапсулированная личинка паразита. Личинки превращаются во взрослых червей, если будут проглочены (с промежуточным хозяином) свиньей (resp. человеком). Аналогичные отношения представляет жизненный цикл скребня-великана, Macracanthorhynchus hirundinaceus [кишечник свиньи (человека), полость тела личинок бронзовок и майских жуков]. Из паразитов с неизвестным биологическим циклом отметим сосальщика Gastrodiscus hominis (свинья, человек) и нематоду свайника-великана, Dioctophyme renale (свинья, собака, человек—в почечной лоханке). Человек может быть вторым промежуточным хозяином некоторых паразитов домашних животных. В кишке собаки и кошки может паразитировать лентец Менсона, Diphyllobothrium Mansoni. Из яиц этой глисты, попавших в воду, выходит личинка, заражающая рачка Cyclops Leuckartii (стадий процеркоида). Если человек проглотит с водой таких циклопов, то в его теле развивается стадий плероцеркоида, известный раньше под именем Sparganum (также и у свиньи).

в) Д. ж. могут заражать человека различными паразитами при непосредственном контакте; при уходе за свиньями или надувании ртом плохо отмытых сырых кишок свиней (колбасное производство, заготовка кишок для экспорта) возможно проглатывание цист Balantidium coli и последующее заражение балантидиазом. То же может иметь место и по отношению к цистам дизентерийной амебы (см. выше). От собаки (и кошки) можно непосредственно заразиться эхинококком, т. к. яйца этой глисты, выйдя с экскрементами, прилипают к шерсти и коже животного. Такие паразиты, как трихина (Trichinella spiralis), ни в каком стадии развития не живут во внешней среде, а переходят от зараженного животного к здоровому при поедании первого последним. 2. Д. ж. являются промежуточными хозяевами для нек-рых ленточных червей человека. Финка цепеня невооруженного (Taenia saginata) паразитирует в мышцах, языке, сердце и легких крупного рогатого скота; финка солитера (Taenia solium) обитает в мышцах, сердце, мозгу, глазу, почках или селезенке свиньи домашней. Бык, верблюд, собака, кошка, лошадь и овца также отмечены как (редкие) промежуточные хозяева Т. solium. При поедании мяса промежуточных хозяев с живыми финками человек заражается соответствующей ленточной глистой. Для Taenia solium и Т. saginata домашние животные являются специфическими источниками заражения человека ленточными формами названных глист.

II. Д. ж. как поставщики наружных паразитов для человека. Некоторые эктопаразиты общи людям и различным Д. ж. Так, некоторые клещи надсемейства Ixodoidea могут присасываться и к тем и к другим; например собачий клещ—Ixodes ricinus—пьет кровь коров, собак и людей. Клещи рода Ornithodorus—O. papillipes (роль к-рого в переносе спирохет возвратного тифа в Туркестане экспериментально доказана И. А. Москвиным в 1927 г.) и О. lahorensis также живут за счет крови человека и Д. ж. (овцы, коровы и др.). Клещики Dermanyssus gallinae (сем. Gamasidae) кур нападают на человека и вызывают у него нестерпимый зуд. Чесоточные клещи также переходят с Д. ж. на человека при контакте последнего с зараженными хозяевами или со сбруей. Таковы Sarcoptes scabiei v. equi (с лошади), S. scab. v. suis (свинья) и др. С собак и кошек на человека и обратно могут переходить блохи Ctenocephalus canis, Ct. felis, Pulex irritans и др. Наконец от лошадей человек может получить личинку 1-й фазы Gastrophilus, которая, выйдя из яйца, приклеенного оводом к шерсти лошади, вбуравливается в эпидермис человека, где и прокладывает себе ход (см. *Gastrophilus equi*). Вероятно возможно и аналогичное заражение человека от коровы личинкой Hypoderma. Ряд тканевых миазов Д. ж. и человека обусловливается личинками одних и тех же видов мух (Вольфартова муха и др.).

Лит.: Hutyra F. и Marek J., Частная патология и терапия домашних животных, т. I, М., 1922; Павловский Е., Руководство к практической паразитологии человека, Л., 1926; Скрябин К., Роль ветеринарно-санитарной организации в деле охраны народного здравия от глистных инвазий, Практ. ветеринария, 1927, № 5; Broch H., Die Tierwelt in Heilkunde u. Drogenkunde, Berlin, 1925; Cameron T., *Helminths—parasites of animals and human diseases*, Proc. of the royal soc. of med., v. XX, № 5, 1927; Fiebiger J., Tierische Parasiten der Haus-u. Nutztiere, Wien—Lpz., 1923; Neumann L., Parasites et maladies parasitaires des oiseaux domestiques, P., 1909; он же, Parasites et maladies parasitaires du chien et du chat, P., 1914; Neveu-Lemaire M., Essai de mammalogie médicale, Ann. de parasitologie, v. V—VI, 1927—28; Railliet A., Traité de zoologie médicale et agricole, Paris, 1895.

Е. Павловский.

ДОМИНАНТА (в психологии), означает преобладание одного момента поведения над другим. В новейшей немецкой целостной психологии (Gestaltpsychologie) понятие Д. объясняет процесс возникновения целостного образа из составляющих его частей. Напр. показывают испытуемому в последовательном приближении к реальности изображение какого-нибудь предмета, переданное лишь

частично, с пропусками. Испытуемый будет догадываться, что на этом рисунке изображено, т. е. будет пытаться из частей образовать целое. Это устремление к целому будет тем бо́льшим, чем большей объективной выразительностью будет обладать предложенный рисунок. Эта же последняя зависит от структуры, сочетания составляющих рисунок частей, отдельных линий, штрихов и т. д. На известном приближении к реальному изображению устремление к образованию целого образа реализуется и всегда по линии основной, доминирующей в структуре рисунка группы признаков, придающей ему то или иное единство. Связанное с этой группой признаков динамическое устремление к целостному образованию и следует понимать и обозначать Д. целого. Из изложенного ясно, что понятие Д. в психологии не следует смешивать с тем же понятием в физиологии.

ДОМИНАНТА (в физиологии), очаг возбуждения в центр. нервной системе, способный усиливаться за счет сторонних раздражений, оказывая тормозящее влияние на течение этих последних (напр. когда у кошки создается подготовка к дефекации, то раздражение двигат. точек коры полушарий вызывает не обычное сокращение мышц конечностей, а ускорение и усиление дефекации,—Ухтомский, 1911). Принцип Д., введенный в физиологию А. А. Ухтомским, указывает, как определяется конечный результат раздражения, воздействовавшего на центральную нервную систему, состоянием центров в данный момент. Позднейшие работы Ухтомского и его школы (с 1922 г.) показали, что и в пределах одного спинного мозга наличие главенствующего очага возбуждения—Д.—изменяет течение центральных реакций. Так, если у спинальной (т. е. у обезглавленной определенным образом) лягушки создать Д. в сенсорных элементах рефлекса потирания (путем отравления соответствующих сегментов стрихнином или раздражения чувствительных нервов), то раздражение, обычно вызывающее рефлекс сгибания, вызовет лишь усиление рефлекса потирания. При половой Д. у самца лягушки всякое раздражение будет лишь усиливать обнимательный рефлекс в передних конечностях, а обычный рефлекс этих раздражений будет заторможен. Из этого видно, что конечный результат воздействовавшего на центральную нервную систему раздражения зависит не только от его интенсивности (см. ниже) и от того, на какую рефлекторную дугу упадет это раздражение, но и от межцентральных отношений, от состояния центров в данный момент времени. Можно считать Д. одним из общих принципов работы нервных центров. Явления Д. найдены школой Ухтомского в ганглиях моллюсков, Ветохиным—в нервном кольце медуз, Поповым — в центральной нервной системе птиц. Отдельные факты, ныне объясняемые принципом Д., можно найти уже в старой физиол. литературе у Фрейсберга и Экснера (Freusberg, Exner). Особенно отчетливый пример дан Введенским в 1880 г.: при возбужденном состоянии центра n. vagi раздражение афферентных нервов действует как раздражение n. vagi, при возбужденном состоянии n. laryngei sup.—как раздражение этого нерва. В более позднее время ряд аналогичных примеров можно найти у Магнуса, Баглиони, Грэм Броуна (Magnus, Baglioni, Graham Broun), Беритова и др. Но во всех этих случаях подобные факты рассматривались как исключения, уклонения от нормы, «извращения рефлексов» (Uexküll). Аналогичный Д. процесс предполагался И. П. Павловым в 1903 г. для объяснения образования временной связи.

Вопрос о взаимодействии Д. и условных рефлексов очень сложен; можно здесь указать лишь, что И. П. Павлов говорил только о процессах, происходящих в головном мозгу. Шеррингтон (Sherrington) считал, что результат раздражения (или комбинации раздражений) спинномозговых афферентных нервов зависит лишь от особенностей данных рефлекторных дуг как субстрата определенных реакций. Ухтомский, впервые объединив и чрезвычайно расширив все прежние наблюдения, с очевидностью доказал, что одни морфологические особенности и характер действия нервных дуг, участвующих в реакции, без учета межцентральных влияний ни в коем случае не могут объяснить всех иннервационных процессов. Ставя акцент на состоянии центров, подчеркивая всю текучесть и подвижность реакций в нервной системе, Ухтомский дал в принципе совершенно новый путь для изучения физиологии центральной нервной системы. Необходимо особо подчеркнуть, что принцип Д. отнюдь не исчерпывается констатированием факта связи возбуждения в доминантном очаге со сторонними раздражениями. Принцип Д. стоит в преемственной связи с выдвинутой Введенским теорией парабиоза. Для возглавляемой ныне Ухтомским школы покойного Н. Е. Введенского торможение (парабиоз) есть лишь количественная модификация возбуждения; оно представляет собой также возбуждение, однако потерявшее вследствие чрезмерного усиления свой колебательный характер. Один и тот же раздражитель может действовать то возбуждающим то угнетающим образом в зависимости от степени лябильности реагирующего аппарата, от его состояния. Если же состояние ткани дано как определенное, то чрезмерно сильные (или частые) раздражения будут действовать угнетающим образом, более слабые (и редкие)—возбуждающим. С этой точки зрения понятно, что доминантный центр ни в коем случае не может рассматриваться как центр сильного возбуждения. Наоборот, в этом случае доходящие до центра сторонние раздражения, если возбуждение в Д. уже близко к кульминации, могут перевести его в состояние торможения. Отнюдь не сила возбуждения в центре, а способность к суммированию и накоплению возбуждения делает его Д. Работы школы Ухтомского целиком подтвердили эти представления. Д. образуется как правило при действии не чрезмерно сильных или частых раздражений (разумеется, здесь имеет значение и продолжительность действия раздражителя и исходная лябильность центров). Сильные же (или частые) раздражения вызывают не яв-

ления Д., а, наоборот, явления угнетения в центрах. Наиболее благоприятны для образования Д. слабые, тонические иннервации. Вызванные ими Д., равно как Д., созданные гормональными влияниями, отличаются особой устойчивостью. Раз вызванная доминанта может поддерживаться значительно более слабым раздражителем и исчезает не сразу после прекращения его действия (инерция Д.). Если сила раздражителя, образующего Д., была выше оптимума, то по прекращении действия раздражителя или при его ослаблении Д. может оказаться усиленной. Явления инерции Д. особенно важны тем, что здесь подчеркивается значение фактора времени, «истории системы» для работы центральной нервной системы.

На основании вышесказанного можно характеризовать Д. следующим образом: доминантный центр способен суммировать возбуждения. Для того чтобы эта суммация имела место, необходимо, чтобы доминантный центр обладал повышенной возбудимостью, повышенной впечатлительностью к диффузно распространяющимся по центральной нервной системе импульсам, вызванным сторонними раздражениями. Однако при чрезмерно повышенной возбудимости Д. исчезает, уступая место явлениям истериозиса. При крайне повышенной возбудимости даже слабые волны возбуждения будут действовать, как сильные, и могут вызвать поэтому не подкрепление возбуждения в Д., а его угнетение. Далее, для того, чтобы возбуждение какого-либо центра оказывало влияние на другие иннервационные процессы, оно должно быть стойким, не мимолетным. Это стойкое возбуждение может создаваться, а тем более поддерживаться лишь несильными раздражителями. Последней основной чертой Д. является ее инерция и способность к возобновлению. Т. о. принцип Д. указывает не только на один из важных факторов направления реакции нервных центров, но и условия, при к-рых Д. образуется, а также условия, при к-рых наблюдаются в центрах явления угнетения. Ставя во главу угла учет исходного состояния центральной нервной системы, подчеркивая, что это состояние в свою очередь зависит от степени собственного возбуждения центров, от текущих потребностей организма и от истории системы, принцип Д. позволяет рассматривать как одно целое все процессы, происходящие в центр. нервной системе, и обнаруживает большую плодотворность в практике научн. исследования.

Лит.: Введенский Н., О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе, СПБ, 1886; он же, Возбуждение, торможение и наркоз, СПБ, 1909; Парабиоз и доминанта, Сборник статей, М., 1927; Виноградов М., Доминанта и рефлекторные извращения (Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, под ред. В. Бехтерева, М.—Л., 1925); Ухтомский А., Принцип доминанты (ibid.); он же, Доминанта как рабочий принцип нервных центров, Рус. физиол. журн., т. VI, 1923; Ухтомский А. и Виноградов М., Об инерции доминанты (Сборник, посвященный И. П. Павлову, Л., 1925); Ухтомский А., Доминанта и интегральный образ, Врач. газ., 1924, № 2; он же, О состоянии возбуждения в доминанте (Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, сборник 2, Л., 1926); Beritoff J., Über die individuell erworbene Tätigkeit des Zentralnervensystems, Journal f. Psychologie und Neurologie, B. XXXIII, H. 3—6, 1927.

Г. Конради.

ДОМИНИРОВАНИЕ, термин, служащий для обозначения взаимодействия двух аллеломорфных генов, находящихся в одном организме, к-рое выражается в том, что особь проявляет признак, отвечающий только одному аллеломорфу (доминантному), и не проявляет признака, отвечающего другому (рецессивному) аллеломорфу; напр. от брака кареглазого с голубоглазой потомство будет кареглазым, т. к. ген, обусловливающий признак карей окраски, доминирует над своим аллеломорфом—геном голубой окраски. Доминировать могут как качественные, так и количественные признаки; напр. у человека низкий рост доминирует над высоким (Davenport) или черный цвет над рыжим. Известны случаи доминирования физиологических признаков (напр. свертываемость крови доминирует над несвертываемостью). Так же доминирует ряд пат. признаков (например у человека шестипалость доминирует над нормальным числом пальцев). Наблюдается Д. инстинктов (напр. инстинкт насиживания у кур доминирует над отсутствием его).—Д. может быть либо полным либо промежуточным. В случае полного Д. гибрид, содержащий одновременно доминантный и рецессивный гены, иначе говоря гетерозигот, ничем по внешнему виду не отличается от особи, получившей со стороны обоих родителей доминантные гены, или особи гомозиготной. Однако известны случаи, когда при полном с внешней стороны Д. можно (при более тщательном исследовании) отличить форму гетерозиготную от гомозиготной. При неполном или промежуточном Д. первое поколение гибридов проявляет доминантный признак в ослабленной форме; например при скрещивании белой и красной расы растения Mirabilis Jalapa (ночная красавица) в первом поколении получается растение с розовыми цветами.—Неполное Д. может также проявиться в форме т. н. переменного Д., состоящего в том, что в F_1 часть особей обнаруживает рецессивный характер. Келлог (Kellog) наблюдал такие случаи при скрещивании шелковичных червей, а Девенпорт (Davenport) у кур. Отмечены случаи изменения Д. в зависимости от возраста и от внешних условий: напр. у дрозофилы ген Beaded (вырезанные крылья) является то доминантным то рецессивным в зависимости от изменения t° и щелочности среды. Из этих примеров видно, как трудно относительно явления Д. сделать какой-либо обобщающий вывод. Э. Баур (Baur) высказал даже мысль, что полного Д. вообще не бывает, а допущение его основывается на несовершенстве наших способностей распознавать различия. Ряд ученых (Standfuss, Vedries, a особенно Correns) считал, что доминирует всегда признак, наиболее молодой в филогенетическом отношении, но эта точка зрения в последнее время оставлена. Для объяснения явления Д. была предложена особая гипотеза, носящая название гипотезы (или теории) присутствия-отсутствия. Доминирование играет большую роль, скрывая напр. ряд вредных рецессивных генов. От доминирования следует отличать случаи *эпистаза* (см.), с которым оно сходно по внешнему проявлению.

А. Серебровский.

ДОМИНИЧИ МЕТОДЫ (Dominici). А. Доминичи окраска гист. препаратов—срезы окрашивают 20—30 мин. в растворе I (0,5 Eosin w. g., 0,6 Orange G в 100 *см*³ дестилированной воды), споласкивают в 60%-ном спирте и докрашивают 1—2 мин. в растворе II (0,5 Toluidinblau в 100 *см*³ Aq. destil.), после чего диференцируют в 96%-ном спирте, пока не перестанут отходить облачка краски, обезвоживают в абс. спирте и заключают в канадский бальзам. Результаты—ядра синие, эритроциты красные, соединительнотканные волокна оранжевые. В модификации этого метода, предложенной Тишуткиным, берут вместо раствора I либо смесь, состоящую из 10 *см*³ профильтрованного и вдвое разбавленного концентрированного раствора Orange G и 2 *см*³ концентрированного раствора Jodeosin в абс. спирте, либо смесь равных частей концентрированных растворов Orange G и Fuchsin S. Окраска применяется обычно после сулемовых, пикриновых, формалиновых и спиртовых фиксаторов и дает тонкую гист. диференцировку сложных тканей; весьма пригодна для окраски срезов кроветворных органов.—Б. Доминичи фиксация—20 частей концентрированного водного раствора сулемы смешивают с 2 ч. T-rae Jodi, фильтруют и добавляют к фильтрату 2 ч. формалина. Фиксировать 1 час; применяется для фиксации различных тканей, особенно кишечника.

Лит.: Dominici M., Sur une méthode de technique histologique appropriée à l'étude du système hématopoïétique, Comptes rendus des séances de la société de biologie, t. LIV, 1902.

ДОМИНИЧИ ПРОБА на сперму, предложена Д. в 1910 г. На предметное стекло помещают немного исследуемого материала и каплю насыщенного водного раствора трибромистого золота ($AuBr_3$); смесь подогревают до начала кипения, накрыв покровным стеклом. По охлаждении, при увеличении в 300—400 раз, в препарате в случае наличности спермы появляются многочисленные гранатово-красные кристаллы в 20—50 μ величиной, в виде квадратов, крестов и заостренных ромбов. Заостренные кристаллы имеют продольную и кое-где поперечную исчерченность; нек-рые из них желто-розового цвета. Кристаллы легко растворимы в алкоголе и щелочах, противостоят минеральным кислотам, даже концентрированным. В поляризованном свете имеют двойное преломление, при исследовании ультрамикроскопом в них видны мелкие зернышки. По Д. проба удается со свежей человеческой спермой (даже при азооспермии) и со старыми пятнами спермы. По Игнатовскому, из пятен спермы кристаллы получаются не всегда; из свежей спермы образуются легко. Проба Доминичи является предварительной, как и проба Флоранса или Барберио (см. *Барберио реакция*).

Лит.: De Dominicis A., Neue und beste Methode für den Nachweis der Spermatosen, Berl. klin. Wochenschr., 1909, № 24.

ДОМОВЫЙ ГРИБОК, различные представители класса грибов, развивающиеся на деревянных частях строений и ведущие к разрушению их. Для появления Д. г. наиболее благоприятны следующие условия: мертвая древесина хвойных пород, плохая вентиляция, сырость, отсутствие резких колебаний t° и резких смен увлажнения и высыхания. Как условный можно принять список 31 вида Д. грибок, приводимый Ваниным в его «Таблицах» (1926); чаще всего встречаются: Merulius lacrimans и Poria vaporaria. Начиная с XVIII в. в западноевропейской печати встречаются указания на большой экономический ущерб, приносимый Д. г. (гибель целых зданий), а также на разрушение наиболее ответственных частей с обвалами штукатурки, междуэтажных перекрытий и т. д. Подобные же указания встречаются в русской литературе с середины XIX века. В связи с этим были сделаны многочисленные предложения дезинфекционных средств для борьбы с Д. г. и намечены планомерные мероприятия по широкой профилактике. В Германии (1905) создана была специальная комиссия для исследования биологии грибков, для освещения сан. значения грибковых поражений и для выработки мер борьбы. По инициативе этой комиссии возникла в Эберсвальде особая лаборатория для исследования Д. г. В России в дореволюционное время большая работа проделана была в аналогичном направлении А. В. Сапожниковым при химич. лаборатории петербургского Ин-та инж. путей сообщения и затем К. Я. Илькевичем (1911). Из современных работ следует отметить деятельность комиссии при Управлении московского губ. инженера (1927); в результате этой работы издан ряд инструкций Моск. губ. инж. по борьбе с грибком на всех стадиях прохождения лесоматериалов (лесосеки, склады, вновь возводимые здания, существующие здания). Ряд положений (методика обследований, карточный учет поражений, стандартизация методов испытания дезинфекционных средств и т. д.) принят был далее по докладу П. П. Дьяконова XI Всесоюзным съездом бактериологов, эпидемиологов и санитарных врачей (май, 1928).

Внешний habitus различных видов Д. г. в стадии вполне развитых плодовых тел достаточно характерен для постановки диагноза, возможного зачастую на основании одного лишь осмотра невооруженным глазом и с помощью лупы (общий тип плодового тела и отдельных частей его, отношение к субстрату), а также путем микроскопирования (тип спороносных выростов мицелия—базидий, характер спорообразования, внешний вид спор). По начальным стадиям мицелия диагноз может быть поставлен далеко не всегда и то лишь приблизительный. Здесь можно рекомендовать культивирование Д. г. до стадия плодового тела в условиях гноильника, где плодовые тела получаются значительно чаще, чем на искусственных питательных средах (не всегда). Наконец диагноз бывает возможен и по шнурам, которые служат грибам проводниками воды и питательных веществ, в частности по типу гифов, заключенных в шнурах.—В числе профилактических мер борьбы с Д. г. на первом месте стоит соблюдение надлежащих условий при эксплоатации существующих, особенно—деревянных построек. Должны подлежать устранению

источники отсыревания тех участков дерева, к-рые укрыты от проветривания, покрыты штукатуркой, особенно при наличности покрытия водонепроницаемым слоем напр. масляной краски. Эти же моменты должны быть учтены уже в самых конструкциях и в планировке вновь возводимых зданий; выдвигается требование, чтобы дерево для построек бралось со здоровых лесосек, чтобы оно выдерживалось в надлежащих условиях на складах, чтобы оно не шло в дело при содержании свыше 19% влаги. Вследствие очень широкого распространения спор и мицелия грибов их можно очень часто встретить на деревянных строительных материалах; это не имеет большого значения, если такие материалы будут сухи, так как Д. г. могут развиваться только при условиях сырости. При обнаружении грибкового разрастания важно изъять и сжечь на месте пораженную древесину, но не забывать при этом указания К. Я. Илькевича: «Оздоровляя (высушивая) наше жилище и даже не удаляя зараженных столь страшным Д. г. деревянных частей, годных еще в техническом отношении, мы можем остановить гниение дерева и засыпок раз навсегда». См. также *Антисептики для дерева.*

Лит.: Ванин С., Таблицы для определения домовых грибов, Материалы по микологии и фитопатологии, т. V, в. 2, 1925; Илькевич К., Грибы-разрушители деревянных частей строений, М., 1911; Мейснер А., Домовый гриб—Merulius lacrimans (Борьба с грибами-разрушителями), М., 1927; Полтавцев А., Домовый гриб-разрушитель и борьба с ним, Труды Воронежского технического об-ва за 1915 г., Воронеж, 1916; Сапожников А., Способы испытания и выбора антисептиков для пропитки шпал, Железнодорожное дело, 1911, № 32; Ячевский А., Определитель грибов, т. I—Совершенные грибы, СПБ, 1913, т. II—Несовершенные грибы, П., 1917; Kürschner, Über die humifizierende Einwirkung von Merulius lacrimans auf Hölzer, Zeitschrift f. angewandte Chemie, 1927, Juni. **П. Дьяконов.**

ДОНДЕРСА ЗАКОН (Donders), закон постоянства ориентировки сетчатки по отношению к внешнему пространству. Зрительные линии обоих глаз всегда лежат в одной плоскости—зрительной. Если эта плоскость совпадает с горизонтальной и зрительные линии пересекаются в сагитальной плоскости, то такое положение носит название первичного. При повороте зрительной плоскости вокруг горизонтальной оси (движение вверх-вниз) или вертикальной (движение вправо-влево) глаза переходят во вторичное положение, при к-ром горизонтальный и вертикальный меридианы сетчаток не изменяют своего положения. Если же зрительная плоскость делает одновременно поворот по горизонтальной и вертикальной осям (напр. вправо или влево, вниз-вверх), то получается третичное положение, при к-ром глаза совершают колесовидное вращение вокруг сагитальной оси, и следовательно указанные меридианы сетчатки поворачиваются на соответственный угол. В силу незначительного поворота (а также гл. обр. нашей привычки) указанные колесовидные движения глаз не нарушают заметно правильной оценки нами пространственных соотношений.

ДОННАНА РАВНОВЕСИЕ (Donnan), или мембранное равновесие, равновесие, к-рое устанавливается между диффундирующими через мембрану ионами при наличии иона, через мембрану не проникающего. Пусть внутри мембраны находится электролит NaR, распадающийся на ионы $Na^{\bullet}$ и R', при чем для последнего мембрана непроницаема. Если вторым электролитом является NaCl, оба иона к-рого проходят через мембрану, то будут иметься по обе стороны мембраны следующие ионы:

(1)	(2)
$Na^{\bullet}$	$Na^{\bullet}$
Cl'	Cl'
R'	

Во внутреннем растворе (1) содержится избыток ионов $Na^{\bullet}$, получающихся от диссоциации как NaCl, так и NaR. Распределиться равномерно они не могут, т. к. их уход в наружный раствор (2) нарушил бы электронейтральность обоих растворов (оставив в 1-м растворе избыток отрицательно заряженных анионов). Исходя из чисто термодинамических соображений, Доннан показал, что часть Na-ионов продиффундирует все же во 2-й раствор, увлекая с собой равное количество ионов хлора. Т. о. наличие недиффундирующего через мембрану аниона R' вызовет неравномерное распределение ионов, через мембрану свободно диффундирующих. Этому влиянию подвергается не только второй ион данного электролита (NaR), но даже совершенно посторонний ион (Cl'). При этом ионы, одноименные с недиффундирующим ионом (в данном случае анионы), вытесняются из раствора. Более точный анализ позволяет установить и количественные соотношения между диффундирующими ионами. Они выражаются следующим уравнением:

$$[Na^{\bullet}]_2\,[Cl']_2=[Na^{\bullet}]_1\,[Cl']_1 \qquad (1).$$

Обозначим через x концентрацию ионов Na и Cl в наружном растворе, через y—концентрацию анионов Cl, через z—анионов R во внутреннем растворе; концентрация катионов Na в последнем равняется сумме анионов соответствующих электролитов (NaCl и NaR) $y+z$. Д. р. выразится тогда следующей формулой:

$$x^2=y\,(y+z) \qquad (2).$$

Это уравнение ясно показывает, что концентрация диффундирующего электролита в наружном растворе оказывается более высокой, чем во внутреннем ($x > y$). Его как бы вытесняет через мембрану электролит, имеющий недиффундирующий ион. Следующая таблица, вычисленная Доннаном, показывает распределение NaCl между внутренним и наружным растворами при различных молярных концентрациях обоих электролитов.

[NaR]	NaCl			
z	Общее количество $x+y$	Концентрация внутренн. раствора y	Концентрация наружн. раствора x	Отношение $\frac{x}{y}$
0,01	1	0,497	0,503	0,01
0,1	1	0,476	0,524	1,1
1	1	0,333	0,666	2
1	0,1	0,0083	0,0917	11
1	0,01	0,0001	0,0099	99

Если концентрация NaCl велика по сравнению с NaR, влияние последнего незначи-

тельно; но в тех случаях, когда диффундирующая соль содержится в относительно небольших количествах, она может быть почти полностью вытеснена в наружный раствор. Следует отметить, что почти одновременно с теоретическим выводом Доннана описываемое явление было экспериментально обнаружено Бейлисом (Bayliss). Последний нашел, что натриевая соль краски конго-красная (конгорот), анион к-рой не проходит через пергаментную мембрану, изменяет диффузионное равновесие других находящихся в растворе электролитов. Такими же коллоидальными электролитами, как конго-красная, являются протеинаты натрия и другие солеобразные соединения протеинов. Для их очистки от кристаллоидов со времен Грэма (Graham) пользуются прохождением последних через мембраны, непроницаемые для коллоидальных частиц. При этом казалось очевидным, что свободно диффундирующие кристаллоидные вещества должны в состоянии равновесия находиться в одинаковой концентрации по обе стороны мембраны. По их концентрации в наружной жидкости определяют их содержание в коллоидальном растворе. В действительности однако в силу Д. р., при наличии во внутреннем растворе протеиновых анионов, одноименные ионы (анионы) солей будут находиться в диализате в большей, а разноименные (катионы)—в меньшей концентрации, чем в самом коллоидальном растворе. В диализате кровяной сыворотки напр. Cl содержится в большей, а Ca—в меньшей концентрации, чем в самой сыворотке. Так как сывороточные протеины принадлежат к амфотерным коллоидам, то при кислой реакции они образуют протеиновые катионы, результатом чего оказывается обратное соотношение Cl и Ca в сыворотке и в диализате. При некоторой промежуточной реакции в изоэлектрической точке протеины образуют так же мало анионов, как и катионов, и не оказывают влияния на распределение диффундирующих электролитов. Описываемое влияние реакции показано в следующей таблице по данным Рона и Петова (Rona, Petow).

pH	Содержание Cl (*мг* на 100 *см*³)	
	Кров. сыворотка	Диализат
7,15	134,0	152,4
6,10	149,2	157,0
4,70	159,6	147,5
3,50	150,0	126,9

pH	Содержание Ca (*мг* на 100 *см*³)	
	Кров. сыворотка	Диализат
7,3	8,2	6,5
6,4	8,0	7,5
5,0	7,2	8,2
3,2	7,0	8,9

Такое же распределение ионов, как в только-что приведенных опытах, имеет место и в живом организме. Многие биологические жидкости представляют диализат крови, лишенный большей части ее коллоидов. Отличия их ионного состава находятся в полном соответствии с принципом Д. р. В качестве примера могут служить данные, полученные Леманом и Месманом (Lehmann, Meesmann) для спинномозговой жидкости и для жидкости глазной камеры.

	Кровь	Liquor	Жидкость камеры
Белки . .	7—9%	0,01—0,03%	0,01—0,03%
Cl	0,36%	0,44%	0,43%
Na	0,344%	0,29%	0,288%
pH . . .	7,3—7,5	7,8	7,7—7,8

Содержание аниона (Cl) оказывается в этом случае более высоким, содержание катионов (Na и H)—более низким, чем в крови. В рассмотренных примерах непроходящим через мембрану ионом был коллоидальный ион. Как показал уже Доннан, такое же равновесие наступает, если мембрана непроницаема для одной группы кристаллоидных ионов. Такими свойствами обладает в частности клеточная оболочка, к-рая во многих случаях значительно более проницаема для ионов K, чем напр. для Na и Ca. Т. к. кристаллоидные ионы содержатся в живой клетке и в окружающей их среде в несравненно более высокой ионной концентрации, чем коллоидные, то Д. р., обусловленное неодинаковой проницаемостью для них клеточной оболочки, должно оказывать очень значительное влияние на распределение электролитов и на осмотические свойства клетки. Принцип мембранного равновесия приобретает т. о. первостепенное значение и для разрешения очень еще темного вопроса о распределении электролитов между клеткой и омывающей ее жидкостью (Буткевич).

Особенно большое развитие получило в последние годы применение принципа Доннана в учении о коллоидах. Первое обобщение в этой области принадлежит Проктеру и Уилсону (Procter, Wilson), к-рые показали, что принцип Д. приложим не только к разделенным мембраной растворам, но и к состоящим из коллоидальных электролитов гелям. Такой гель, напр. желатиновый студень, в щелочную или кислую сторону от изоэлектрической точки представляет солеобразное соединение коллоидального иона с кристаллоидным катионом в первом случае, с анионом—во втором. Между этим, связанным с коллоидом ионом и ионами всякого другого соприкасающегося с гелем электролита должно устанавливаться Д. р. Неравномерное распределение ионов между гелем и раствором (см. уравнение 2) и связанное с этим осмотическое распределение воды позволяют объяснить (во многих случаях даже количественно) явления, описываемые как набухание геля. То же объяснение непосредственно приложимо к осмотическому давлению коллоидальных растворов, на которое электролиты оказывают, как известно, очень сильное влияние. В целом ряде исследований Леб (J. Loeb) развил стройную теорию коллоидальных явлений, сводящую почти все учение о коллоидах к принципу Доннана. Другие авторы такое монопольное господство этого принципа в химии коллоидов оспаривают.

Лит.: Рубинштейн Д., Введение в физико-химическую биологию, стр. 252—266, М.—Л., 1925;

Butkewitsch Wl. u. W., Zur Frage nach der Rolle des «Donnanschen Membrangleichgewichts» bei osmotischen Vorgängen in lebenden Zellen, Biochem. Zeitschr., B. CLXI, 1925; Donnan F., Theorie von Membrangleichgewichte und Membranpotentiale bei Vorhandensein von nicht dialysierenden Elektrolyten, Zeitschr. f. Elektrochem., B. XVII, 1911; Lehmann G. u. Meesmann A., Über das Bestehen eines Donnangleichgewichtes zwischen Blut und Kammerwasser bzw. Liquor cerebrospinalis, Pflügers Arch., B. CCV, 1924; Loeb J., Proteins and the theory of colloidal behavior, N. Y., 1922; Rona P. u. Petow H., Beitrag zur Frage der Ionenverteilung im Blutserum, Biochem. Ztschr., B. CXXXVII, 1923. **Д. Рубинштейн.**

ДОННЕ ПРОБА (Donné) на гной в моче, применяется для установления гнойновоспалительного процесса в простате. К 5—6 *см³* исследуемой мочи прибавляется 8—10 капель концентрированной калийной щелочи. При наличии гнойных клеток последние растворяются, вследствие чего получается железобразная масса, при встряхивании к-рой образуются пузыри воздуха, с трудом всплывающие на поверхность.

ДОНОВАНА РАСТВОР, Solutio Donovani, Liquor arseni et hydrargyri jodidi, старинное средство при хрон. сифилитических сыпях. Принят в фармакопеях американской, английской и японской. Готовится неодинаково в разных странах; по Х Ф. Сев.-Ам. Соед. Шт. Д. р. представляет водный раствор, содержащий 1% иодистого мышьяка (AsJ_3) и 1% двуиодистой ртути (HgJ_2). Высший однократный прием Д. р.—0,1 *см³*. По рецепту—в приложении к русской аптекарской таксе—Д. р. содержит 0,166% иодистого мышьяка и 0,333% двуиодистой ртути. Приготовленный по Бушарда (Bouchardat), Д. р. содержит 0,166% иодистого мышьяка, 0,333% двуиодистой ртути и 3,333% иодистого калия. Назначают по 5 капель 2—3 раза в день, повышая до 100 капель и затем снижая до 5. Д. р. применяют при хрон. кожных сыпях и при волчанке; при последней опыты Гебра дали лишь условные результаты. Действие Д. р. должно быть поставлено в связь с влиянием *мышьяка, иода* и *ртути* (см.).

ДОНОШЕННОСТЬ, термин, к-рым принято обозначать степень зрелости плода. Доношенным, зрелым принято считать плод, родившийся в конце 10-го лунного месяца внутриутробной жизни и во всяком случае не ранее 38 недель. Рост его к этому времени равняется в среднем 50 *см*, вес—3.000—3.300 *г*. Окружность головки, по Фелингу (Fehling), исчисляется в 34—35 *см*. Согласно многочисленным измерениям Каспер-Лимана (Kasper-Liman), у мальчиков средние размеры головки равны: продольный—10,8 *см*, поперечный (межтеменной)—8,5 *см*, большой косой (диагональный)—12,6 *см*; у девочек: продольный—10 *см*, поперечный—8,3 *см*, большой косой—12 *см*. По Побединскому: продольный диаметр, от надпереносья (glabella) до наиболее выступающей точки затылка, равен 12 *см*; большой поперечный диаметр (межтеменной) — $9^1/_4$ *см*, большой косой, от подбородка до наиболее удаленной точки затылка,—$13^1/_2$ *см*. По Груздеву: продольный—$11^3/_4$ *см*, большой поперечный—$9^1/_4$ *см*, большой косой—$13^1/_2$ *см*. Кроме того измеряются наибольшая ширина плеч и расстояние между вертелами бедер, равные приблизительно большому косому, resp. поперечному диаметрам.—У доношенного, вполне здорового плода кожа не морщинистая, бледнорозового цвета, подкожный жировой слой развит хорошо, поэтому туловище и конечности представляются округлыми. Пушок (lanugo), обильный на плечиках, мало заметен в других местах. Волосы на головке довольно густые, длиной 1,5—3 *см*. Хрящи носа и ушей плотные, эластичные. Ногти имеют свойство роговой ткани и на руках обычно заходят, а на ногах—доходят до концов пальцев. Яички находятся в мошонке. У девочек при нормально развитом подкожном жировом слое большие половые губы сближаются и прикрывают малые. В нижних хрящевых концах бедренных костей содержится ядро окостенения (*Беклара ядро*, см.). На загнивших трупах оно менее выделяется своим красным цветом вследствие кровянистого пропитывания хряща. Часто ядро окостенения появляется в верхнем конце большеберцовой, в кубовидной кости и как исключение—в эпифизе плеча.—Средняя длина пуповины—50 *см*, средний вес последа—500 *г*.

Затем принято еще приводить ряд анат. признаков, к-рые едва ли могут иметь сколько-нибудь существенное значение, т. к. они весьма изменчивы и в общем мало характерны для зрелого плода. В частности отмечают ширину лобного родничка (2 *см*), положение пупка немного ниже середины живота, т. е. ближе к лонному сочленению, чем к мечевидному отростку грудины, а равно и средний вес внутренних органов, длину тонких и толстых кишок. К наиболее постоянным и достоверным признакам Д. следует отнести рост плода и наличие ядра окостенения в нижнем эпифизе бедренных костей, хотя и здесь возможны колебания. Так, величина роста у зрелых плодов может колебаться наичаще в пределах 46—56 *см*. Каспер-Лиман определяет минимальную длину тела доношенного плода в 41,8 *см*. Ядро окостенения в нижнем эпифизе бедренных костей в исключительных случаях появляется к концу 8-го месяца, чаще встречается на 9-м и наиболее часто—на 10-м лунном месяце. В общем наличие его дает основание утверждать, что плод—зрелый или близок к тому. Однако и при отсутствии ядра окостенения еще нельзя оспаривать Д. плода, так как при несомненной зрелости во всех других отношениях его может и не быть. Иногда ядро окостенения наблюдается лишь на одной стороне. Наличность ядра окостенения, по Гартману (Hartmann), встречается у 88,24%, а по Лиману—у 96,62% доношенных плодов. Более изменчивы и менее надежны другие признаки Д. Вес зрелого плода может не достигать 3.000 *г*, а с другой стороны превышать 4.000 *г*. По Каспер-Лиману, наименьший вес доношенного равен 1.750 *г*. Описан случай (Martin), где вес плода, извлеченного после перфорации головки, исчислялся в 7.470 *г*. Нужно иметь в виду, что плод может терять в весе уже после рождения как прижизненно, так и посмертно. В первые 4—5 дней по рождении вес уменьшается на 130—200 *г* вследствие кожной перспирации и исчезания жира. Происходящие после смерти процессы гние-

ния, мацерации и мумификации также ведут к падению первоначального веса. В виду зависимости признаков Д. от индивидуальных колебаний в развитии плода, практически приходится учитывать по возможности все моменты, влияющие на формирование последнего, как-то: расовые особенности, наследственность, конституцию родителей, состояние питания и возраст матери, число бывших родов, беременностей и их течение; некоторые исследователи (Jung) указывают, что повышение веса плода при последовательных беременностях наблюдается до 30-летнего возраста женщины; у повторно-беременных дети бывают крупнее, чем у первородящих. Кроме того при пат. беременности (двойни, сифилис и пр.) в развитии плодного яйца также встречаются иногда значительные уклонения от нормы. Имеет значение и пол ребенка: вес и длина девочек в среднем несколько меньше, чем мальчиков. Т. о. для определения Д. плода необходимо принимать во внимание всю совокупность признаков, характеризующих это состояние, и в первую очередь длину тела, при чем в конкретном случае все же далеко не всегда можно высказать вполне определенное мнение. Это следует особенно помнить при решении вопросов, возникающих в судебно-медицинской практике.

Лит.: Груздев В., Курс акушерства и женских болезней, Берлин, 1922; Михайлов В., Средние русские акушерские итоги за 50 лет (1840—1890), дисс., СПБ, 1895; Побединский Н., Учебник акушерства, М., 1922; E. Hofmanns Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, umgearb. v. A. Haberda, Berlin—Wien, 1923; Jung P., Zur Kritik der Reifezeichen der Frucht, Strassburg, 1902; Lacassagne A. et Martin E., Précis de médecine légale, P., 1921. **В. Владимирский.**

ДОПЛЕРА ПРИНЦИП (Doppler), зависимость воспринимаемой длины волны света или звука от относительного движения между наблюдателем и источником. Если источник звука приближается к уху, звук становится выше, в обратном случае—ниже. Если звезда движется к земле, то наблюдаемая тонкая спектральная линия сместится в синюю сторону спектра; в случае движения звезды от земли линия немного сместится в красную сторону. Д. п. просто объясняется кинематикой волнового движения. Можно пояснить это след. образом: наблюдатель судит о высоте тона по числу импульсов, поступающих в его ухо в единицу времени. Если источник звука приближается, то число импульсов, поступающих в ухо наблюдателя, больше, нежели при покоящемся источнике,—звук кажется выше. Наоборот, при удалении источника число импульсов уменьшается—звук кажется ниже. Аналогичное рассуждение можно провести и для света.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ ВОЗДУХ, объем воздуха, который может быть после оконченного спокойного вдыхания введен в легкие форсированным вдыхательным движением. Д. в.=700—1.600 $см^3$. Определение Д. в. производят при помощи спирометра Гетчинсона (см. *Спирометр*).

ДОПРИЗЫВНАЯ ПОДГОТОВКА, первое звено в общей системе военной подготовки Красной армии и населения, имеющее своей задачей военную, военно-политическую и физ. подготовку трудящейся молодежи с наименьшим ее отрывом от трудовой деятельности и в возможно краткие сроки. К Д. п. привлекаются трудящиеся по достижении ими 19-летнего возраста. Обучение производится в районах проживания допризывников на учебных пунктах, краткосрочными сборами на весь период обучения или же путем ежедневного привлечения на занятия на 3—4 часа без полного отрыва обучающихся от их основной работы или службы. Длительность учебных сборов—1—$1^1/_2$ месяца на протяжении двух лет перед призывом в Красную армию. Перед привлечением к военному обучению допризывники подвергаются мед. освидетельствованию с целью определения их физической годности для прохождения этого обучения.

Медико-санитарное обслуживание допризывников и других контингентов населения, проходящих обучение вневойсковым порядком (излишки от призыва, запасные), на основании существующих законоположений осуществляется местными органами здравоохранения. Наблюдение за подготовкой и проведением этого обслуживания возложено на местных военно-сан. начальников (дивизионных врачей, старших врачей полков, врачей-инструкторов по физ. подготовке). Расходы на указанное обслуживание согласно действующему «Положению о местных финансах» относятся на местный бюджет (по сметам соответствующих здравотделов). Обслуживая допризывников, гражданские органы здравоохранения не только выполняют весьма важную работу по сан. подготовке контингентов, подлежащих призыву в Красную армию, но и осуществляют свои непосредственные обязанности по оздоровлению и сан. воспитанию местного населения. Допризывники являются тем активом, на к-рый гражданские органы здравоохранения могут опираться при проведении оздоровительных сан.-гиг. и по физ. культуре мероприятий в широких массах трудящихся. Работа органов здравоохранения с допризывниками, дающая ценный материал для сан. оценки контингентов, призываемых в Красную армию, и для более правильного отбора и распределения их по родам войск, является в то же время одним из путей к изучению сан. состояния населения данного района. В связи с обслуживанием сборов допризывников на гражданских органах здравоохранения лежат следующие задачи: проведение необходимых сан.-профилактических мероприятий и осуществление систематического сан. надзора за учебными пунктами и допризывниками, врачебный контроль за физ. подготовкой, проведение сан.-просвет. работы и обеспечение лечебной помощью. Вся эта работа проводится в порядке, определяемом особыми распоряжениями наркоматов здравоохранения союзных республик. Благотворное влияние сборов допризывников на физ. развитие и состояние их здоровья (при правильной организации быта и учебы) видно из данных повторных антропометрич. измерений, производившихся в разных районах СССР и касавшихся веса тела, окружности груди и экскурсии грудной клетки.

Измерения	Иркутск (по Аншелевичу)	Крым (по Генкиной)	Вятка (по Теплящину)
Вес	+ 1,3%	+ 1,17 *кг*	+ 1,75 *кг*
Окружн. груди	+ 0,2%	+ 1,47 *см*	+ 1,3 *см*
Экскурсия грудной клетки . .	+13%	—	+ 0,4 *см*

Для закрепления и развития полученных допризывниками во время сборов сан. знаний и гиг. навыков и в целях повышения уровня здоровья контингентов, подлежащих призыву в Красную армию, гражданские органы здравоохранения в период между сборами и призывом в Красную армию вовлекают допризывников в кружки первой помощи, собирают и систематизируют материалы об их физ. развитии и состоянии здоровья для призывных комиссий, привлекают актив к работе местных сан. советов и комиссий, ведут учет и принимают меры к излечению больных допризывников, страдающих малярией, трахомой, сифилисом и др. заболеваниями, не освобождающими от службы, но препятствующими приему в кадровые части РККА.

Законом об обязательной военной службе установлена Д. п. для учащихся высших учебных заведений (высшая Д. п.) и техникумов, что имеет целью облегчить создание контингентов командного состава запаса РККА. Д. п. в высших учебных заведениях состоит из теоретического курса военного дела в 180 час. и 2-месячной летней практики; в техникумах—120 час. теоретического курса и добровольной летней практики. Д. п. в высших и средних медицинских учебных заведениях направлена на подготовку мед. состава запаса (в отношении подлежащих призыву в армию) и на подготовку к работе в условиях военного времени (в отношении непригодных по состоянию здоровья к военной службе и женщин). Учебный план теоретических занятий предусматривает после усвоения элементарных военных знаний изучение ряда военно-санитарных дисциплин (военно-санит. администрация, военная гигиена, военно-сан. тактика, военно-сан. служба в условиях воздушно-хим. обороны). Кроме того преподавание общих дисциплин должно включать освещение ряда вопросов с точки зрения работы военного времени и обороны страны. Учащимся, успешно прошедшим Д. п., сокращается срок действительной военной службы. В высших учебных заведениях для руководства высшей Д. п. введена должность военного руководителя, к-рая в ряде мед. вузов замещена врачами. В иностранных государствах существуют аналогичные методы подготовки врачей запаса, напр. во Франции высшая военная подготовка (préparation militaire supérieure) для студентов-медиков. В ряде факультетов (или отделений) высших учебных заведений СССР учащиеся, не подлежащие призыву на действительную военную службу, в частности женщины, проходят высшую Д. п. по т. н. «военно-сан. уклону», имеющему назначением образование контингентов, к-рые могли бы быть использованы в военное время для укомплектования госпиталей вспомогательным мед. персоналом.

Лит.: Аншелевич Р., Гражданские медработники и военизация населения, Омский мед. журн., 1928, № 2; Бурштын С., Краткий курс военно-санитарной администрации, Л., 1928; Закон об обязательной военной службе, Сборник законов и распоряжений Рабоче-крестьянского правительства СССР, № 51, М., 1928; Наставление по допризывной подготовке, М., 1928; Работа врача в призывной комиссии, М., 1927; Урин Д., К методу санитарно-просветительной работы на сборах допризывников, Сиб. мед. журн., 1927, № 1. **С. Ионин, Я. Кричевский.**

ДОРМИОЛЬ, Dormiol, Amylenchloral, $CCl_3.CH(OH)O.C_5H_{11}$, диметил-этил-карбинол-хлорал. Получается при воздействии хлорала на амиленгидрат. Бесцветная маслянистая жидкость, мятно-камфорного запаха, охлаждающего вкуса. С горячей водой дормиоль смешивается при взбалтывании, разлагаясь. Растворяется в алкоголе, эфире, жирных маслах; нерастворим в воде. Фармакологическое и терапевтическое действие дормиоля зависит преимущественно от хлорала и усиливается амиленом: спустя 20—30 мин. после приема Д. наступает покойный, глубокий сон, подобный нормальному; пробуждение—через 6—8 часов. Применяется в дозах 0,5—2,0 в капсулах или в микстуре при эпилепсии и бессоннице у алкоголиков и душевнобольных.

ДОРСАЛЬНЫЙ, dorsalis (от лат. dorsum—спина), спинной, тыльный—анатомический термин, применяемый к животным с двусторонней симметрией тела, а также к их органам, и определяющий положение какой-нибудь части или направление, в котором она расположена относительно другой части (коррелятивным термином является *вентральный*, см.). Д. сторона тела—спинная сторона; Д. поверхность кисти, стопы, полового члена—тыльная поверхность; pars dorsalis pontis—спинная часть Варолиева моста; nucleus dorsalis n. vagi—спинной узел блуждающего нерва; fascia dorsalis pedis—тыльная фасция стопы; art. dors. nasi, pedis, penis; v. dorsalis linguae; n. dorsalis scapulae. Дорсо-вентральный—идущий от спинной к брюшной стороне: дорсо-вентральное уплощение тела, дорсо-краниальный, дорсо-каудальный — расположенный по направлению к спине и голове (или к хвосту); дорсо-медиальный, дорсо-лятеральный—расположенный к середине или боковой части спины.

ДОРФ, Давид Яковлевич (1869—1920), один из наиболее популярных общественных врачей в эпоху 1905—16 гг. По окончании университета в 1892 г. работал в земских б-цах Московской губ. и деятельно участвовал в Пироговском об-ве. В 1905 г. на Пироговском «холерном» съезде (Москва) в заключительном заседании выступил с резолюцией съезда, приглашавшей всех русских врачей «сорганизоваться для энергичной борьбы рука-об-руку с трудящимися массами против самодержавно-бюрократического строя для полного его устранения». Резолюция, заканчивавшаяся лозунгом «Долой самодержавие», была единогласно принята съездом. С этого момента начался «скитальческий» период жизни Д.

(Бутырская тюрьма, высылка в Архангельскую губернию, заграница; по возвращении—административные неутверждения в должности и т. д.). Во время войны Д. работал в Земском союзе; в 1917 г. избран в Московскую городскую думу. После Октябрьского переворота был активнейшим лидером той группы врачей Пироговского об-ва, которая резко восстала против Октябрьской революции. Последние годы жизни работал в кооперативных организациях.



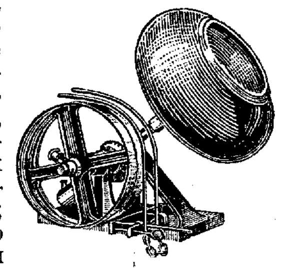
ДОФЛЕЙН, Франц (Franz Doflein, 1873—1924), известный зоолог и протистолог, ученик Р. Гертвига. С 1898 г. по 1912 г. Д. работал в Зоологическом музее Мюнхенского ун-та. В 1912 г. Д. занял освободившуюся после А. Вейсмана кафедру зоологии во Фрейбурге. В 1918 г. перешел на кафедру зоологии в Бреславль, где одновременно был и директором Зоологического музея до смерти. За время своей научной деятельности Д. опубликовал свыше 100 работ из различных областей систематики, морфологии, цитологии и физиологии животных. Особое значение имеют его работы и сводки по протозоологии, доставившие ему мировую известность, особенно его «Lehrbuch der Protozoenkunde» (4. Aufl., Jena, 1916), ныне переиздаваемый; он является не только прекрасным учебником, но и справочником по протозоологии. Совместно с Гессе (R. Hesse) Д. издал также получившую широкое распространение и известность двухтомную сводку «Tierbau und Tierleben» (Lpz.—B., 1927). Ему принадлежит несколько работ, касающихся проблемы старости и смерти организмов.

ДРАГЕНДОРФ, Георг (1836—98), профессор б. Дерптского ун-та, выдающийся деятель высшего фарм. образования. Род. в Германии, в Ростоке, где прошел фарм. стаж от аптекарского ученика до аптекаря (научная степень). Первая научная работа Д. «Über Einwirkung des Phosphors auf einige kohlensaure u. borsaure Salze» (Rostock, 1861) дала ему звание доктора философии. В Россию Д. прибыл по приглашению Петербургского фармацевтического об-ва для редактирования фарм. журнала и заведывания фарм. лабораторией, а спустя 2 года занял кафедру фармации в Дерптском ун-те. Д. расширил и весьма высоко поднял руководимый им фармацевтический институт, за время своей деятельности выпустив около 400 научных работ. Наиболее известными трудами Драгендорфа являются «Die gerichtlich-chemische Ermittelung von Giften in Nahrungsmitteln, Luftgemischen, Speiseresten, Körpertheilen» (St. Petersburg, 1888); «Die qualitative und quantitative Analyse von Pflanzen und Pflanzentheilen» (Göttingen, 1882); «Die Heilpflanzen der verschiedenen Völker und Zeiten» (Stuttgart, 1898). Драгендорф является создателем методов судебно-хим. исследования. Д. преподавал фарм. химию, фармакогнозию, суд. химию, химию пищевых веществ и историю фармации. Ученики стекались к нему не только со всех концов России, но и из Лондона, Парижа, Детройта, Стокгольма, Копенгагена и др., откуда приезжали к Д. совершенствоваться также известные уже специалисты. Д. был удостоен золотой медали Hanbury и избран почетным членом почти всех фарм. обществ. Одно время Д. состоял проректором ун-та и деканом мед. фак-та Юрьевского университета. Д. оставил Юрьев в 1894 г. вследствие руссификаторск. политики правительства и уехал назад в Германию.



Лит.: Г. Драгендорф (некролог), Фармац. вестн., т. II, 1898; Левентон В., Памяти Г. Драгендорфа, Всеросс. фармац. вестник, 1923, № 4—5.

ДРАЖЕ, dragées, пилюли или таблетки, покрытые слоем сахара, шоколада и т. п. веществ, маскирующих неприятный горький вкус медикаментов (например экстракта крушины, хинина и т. п.). Слой сахара, более или менее герметически покрывая поверхность пилюль или таблеток, способствует сохранению действующих веществ, изменяющихся на воздухе; напр. в пилюлях Бло (Pil. Blaudii) при обычном хранении закисное соединение железа легко переходит в окисное. На заводах покрывание пилюль и таблеток сахаром производится обычно в особых приборах, состоящих из шарообразного вращающегося сосуда, иногда с приспособлением для обогрева (см. рис.).



ДРЕВЕСНЫЙ УКСУС, представляет один из продуктов сухой перегонки дерева. Сгущенные в холодильнике парообразные продукты сухой перегонки дерева разделяются при отстаивании на два слоя: нижний—густой, состоящий из древесного дегтя, и верхний—водная часть перегона, представляющая собой сырой Д. у., Acetum pyrolignosum crudum (Ф VII). Д. у.—жидкость темнобурого цвета и горьковато-кислого вкуса с запахом уксуса и дегтя, содержащая 6—6,6% уксусной к-ты с примесью других непредельных к-т, метиловый спирт, ацетон и составные части дегтя. Очищенный Д. у., Acet. pyrolign. rectificatum—бесцветная или желтоватая прозрачная жидкость горьковато-кислого запаха и вкуса, содержащая около 5% уксусной к-ты и меньше гомологов уксусной к-ты и составных частей дегтя, чем сырой Д. у. Применяется в мед. практике гл. обр. очищенный препарат в разве-

дении с водой (1—5 : 100) для полоскания рта и горла и для влагалищных спринцеваний как antisepticum, а также при перевязке гноящихся ран (раствор 10,0—20,0 : 100,0). Сырой Д. у. действует сильнее очищенного и применяется преимущественно в ветеринарной практике при б-нях копыт, ящуре, чесотке.

Ирригаль, Irrigaltabletten, препарат, состоящий из древесного уксуса, обезвоженного уксуснокислого натра, следов креозота и крахмала. Применяется так же, как и древесный уксус, при влагалищных катарах для спринцеваний по 1—2 таблетки на 1 *л* воды, что соответствует 1,5—2% древесного уксуса.

ДРЕКСЕЛЯ СКЛЯНКА (Drechsel), служит для промывания газов путем пропускания их через ту или иную жидкость, задерживающую нежелательные примеси (рис. 1). Газ поступает через *a*, проходит пузырьками через слой жидкости и выходит через *b*. Некоторое неудобство Д. с. заключается в том, что при изменении давления или неправильном присоединении жидкость может всосаться в *a*; этот недостаток устранен в газопромывательных склянках Тищенко (рис. 2), представляющих собой сосуд, разделенный вертикальной стеклянной стенкой на две половины, сообщающиеся лишь через небольшое отверстие у нижнего края перегородки.

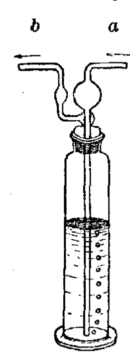
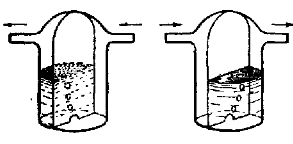
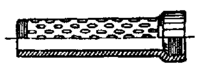


Рис. 1.


Рис. 2.

ДРЕНАЖ, дренирование, осушение заболоченных площадей посредством подземных канав, заполненных камнем, фашинником или хворостом, наряду с осушением открытыми надземными канавами; был известен еще в глубокой древности и применялся с целью сделать очень сырую почву пригодной для целей земледелия и лесоводства. Устройство Д. при посредстве особой сети труб известно не более ста лет, с тех пор как в Англии и Шотландии для отведения почвенной воды в целях улучшения сан. состояния населенных мест начали применять также дренажные трубы. В наст. время, когда вопросы мелиорации ставятся широко и задачи улучшения земель понимаются не только в смысле создания условий для надлежащего их орошения или осушения, но и в смысле создания здоровых жизненных условий для населения, дренаж приобретает с сан. точки зрения особую важность.—Проектируя осушение какой-либо местности путем Д., прежде всего следует отыскать причину появления воды, производящей заболачивание почвы. Вода, обусловливающая сырые и заболоченные места, может появляться в почве в следующих случаях. Во-первых при наличии водонепроницаемых слоев почвы и ровной поверхности вода после дождей и таяния снега не может глубоко уходить в грунт, остается вблизи поверхности и сильно заболачивает подобные районы. Во-вторых при ровной же, окруженной возвышенностями местности с глинистой подпочвой и при наличии выходящего родника, не имеющего свободного стока в более пониженные места, вода родника будет образовывать в такой местности заболоченные площади. Наконец в случае песчаных подпочв, имеющих сообщение с водоемами (рекой, озером, прудом), вода из них при высоком стоянии проникает в песчаные слои, подымает горизонт почв. вод и производит заболачиваемость района, проникает в подвалы домов, вызывая сырость в стенах и т. п.

Сырые заболоченные почвы слабо прогреваются солнцем, и средняя t° таких мест ниже, чем следует из географического их положения. Сырые почвы мало пригодны для создания благоприятных жизненных условий населения. Влажность стен и сырость фундамента вызывают ряд явлений, вредно влияющих как на прочность зданий, так и на здоровье их обитателей. Деревянные части строений под влиянием сырости легко подвергаются процессам гниения и часто— разрушению вследствие разрастания особых грибов-вредителей (см. *Домовый грибок*). К этим явлениям присоединяется еще вредное влияние сырости на теплоту квартир: сырые стены лучше проводят тепло, чем сухие. Если фундамент или подвальные стены дома соприкасаются с водой или с сырым грунтом, то вода в силу капилярности может подниматься в них на несколько метров. В таких случаях, окружая здание кольцевой сетью дренажных труб, заложенных ниже подошвы сооружения, можно значительно понизить уровень грунтовых вод и тем предупредить вредное влияние сырой почвы на здание и его обитателей. В прежнее время дренажная сеть в почве обычно укладывалась из каменных или слегка обожженных глиняных труб диаметром 75—100 *мм*, имеющих на одной половине своей цилиндрической поверхности ряд небольших продолговатых отверстий (рис. 1). Трубы укладывались гладкой стороной на дно вырытой на соответствующую глубину канавы, соединялись одна с другой особыми муфтами и засыпались сперва крупным, затем мелким гравием и далее вынутым грунтом (рис. 2). Т. о. получались подземные трубопроводы небольшого диаметра — дрены, через стыки и сквозные стенки к-рых вода из грунта поступала в дрены и далее направлялась в трубы большего диаметра—коллекторы, а затем спускалась в канавы, реки, овраги и т. п.


Рис. 1. Дренажная труба.

В настоящее время дренаж устраивается из керамиковых труб канализационного типа с заделкой стыков мхом и обсыпкой гравием. Движение потока к дренам происходит под влиянием разности давлений (рис. 4), уменьшающихся по мере приближения к дрене. Вода в дрену притекает со всех сторон, в том числе и снизу. Если здание расположено благоприятно в отношении устройства Д., по к-рому собираемая вода

может самотеком стекать к пониженным местам окружающей местности для дальнейшего выпуска в открытые естественные водоприемники, то такая дренажная сеть может

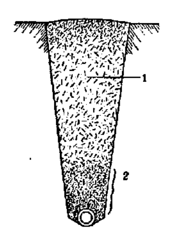


Рис. 2. Дренаж в целях осушения: *1*—вынутый грунт; *2*—гравий и песок.

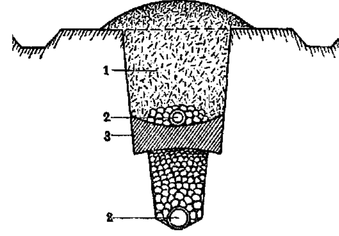


Рис. 3. Сбор грунтовой воды в целях водоснабжения: *1*—вынутый грунт; *2*—дренажная труба; *3* — бетон или глина.

постоянно держать горизонт грунтовой воды на желаемой глубине. При отсутствии таких благоприятных условий грунтовые воды из дренажной сети направляют сперва в сборный колодец, из к-рого затем уже насосом выкачивают на поверхность земли для направления по замощенным открытым канавам для стока в открытые водоемы. При благоприятных геологических условиях данной местности, когда в заболоченной местности под водонепроницаемым пластом располагается водопроницаемый грунт, делается буровой колодец до этого водопроницаемого горизонта, в к-рый и спускается собранная дренажной сетью грунтовая вода. Допуская спуск дренажной воды в глубокие водоносные горизонты, следует принять соответствующие мероприятия для предупреждения попадания вместе с дренажной водой взвешенных веществ, могущих понизить поглощающую способность нижних слоев и тем нарушить правильное действие скважины. Кроме того необходимо озаботиться, чтобы не было злоупотреблений в отношении спуска в поглощающую скважину загрязненных жидкостей из выгребных и помойных ям.

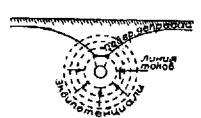


Рис. 4. Движение воды к дренажам.

В состав дренажной системы входят след. детали: дрены, коллекторы, смотровые колодцы, вентиляционные приспособления. Расстояние между дренами является главным фактором, обусловливающим правильность действия Д., а потому определяется применительно ко времени наибольшего насыщения почвы грунтовой водой, напр. непосредственно после весеннего оттаивания грунта или же дождливого лета. В остальное время уровень грунтовых вод независимо от дрен может понижаться ниже расположения их. Наименьшей средней допускаемой скоростью для Д. является 0,16—0,20 *м* в сек.; при низших скоростях наблюдается отложение взвешенных в воде веществ. Д. крупных площадей требует уклона не менее 0,002. Предельная длина каждой дрены должна быть 200 *м*. Общая длина дрен, входящих в один и тот же коллектор, не должна быть больше 1.000 *м*. Длина коллекторов не должна превышать 1.000 *м*. Круг применения дренажной сети в сельском хозяйстве весьма ограничен, с одной стороны вследствие высокой стоимости устройства ее, с другой—вследствие более быстрого по сравнению с открытыми канавами выщелачивания из почвы полезных минеральных веществ. Д. часто применяется для понижения грунтовых вод при рытье глубоких котлованов, при устройстве подземных тоннелей, гидротехнических сооружений и т. п., а также для осушения территорий жилых участков. Если встречается надобность очень сильного понижения грунтовых вод, то вместо указанной горизонтальной дренажной сети прибегают к устройству ряда вертикальных дренажных трубчатых колодцев. Колодцы соединяют одной общей всасывающей трубой, через к-рую и откачивают из них воду насосом, понижая уровень грунтовых вод иногда до 5—6 *м*. Достигнуть такого понижения горизонтальной системой Д. не представляется возможным вследствие трудности заложения горизонтальных дрен и коллекторов на такой глубине под водой.—Д. применяется также для сбора грунтовой воды в районе водоносного бассейна в связи с устройством водоснабжения населенных мест. В этом случае дренажная труба (рисунок 3) обсыпается сперва крупным, а затем мелким гравием толщиной от 0,40 до 0,60 *м*. —Независимо от этих мероприятий, в районе сбора грунтовой воды устанавливается сан. охранная зона. Дренажная сеть в виде системы каналов и труб применяется также для сбора очищенной воды в больших песочных фильтрах, служащих для очистки питьевых вод, а также в окислителях, предназначенных для биологической очистки сточных вод.

Лит.: Бельский А., Сельскохозяйственная гидротехника, СПБ, 1911; Брудастов А., Осушение болот и регулирование водоприемников, М., 1928; Hütte, Справочная книга для инженеров, ч. 3, Берлин, 1926; Heinemann A., Leitfaden und normale Entwürfe für die Aufstellung und Ausführung von Wasserleitungsprojekten für Landgemeinden, Berlin, 1922. **В. Дроздов.**

ДРЕНИРОВАНИЕ, применяется для выведения жидкостей из полостей тела, из гнойников и ран. Для этого пользуются трубками из различных материалов, полосками марли, пучками нитей (кетгут, шелк). Дренажные трубки при лечении инфицированных ран применялись в очень давние времена (Гиппократ, Гален, Парацельс), но особенно широкое распространение они получили после того, как Шассеньяком (Chassaignac; 1859) были предложены каучуковые трубки. Раньше были в ходу трубки из металла (серебро, медь, олово). В настоящее время исключительным распространением пользуются трубки из красной резины и из стекла (рис. 1—*a* и *b*). Стеклянные трубки иногда комбинируются с дренажем из марли, для чего просвет трубки рыхло заполняется полоской марли (рис. 1—*c*). На границе между трубчатым и марлевым дренажем стоит дренаж в виде сигары, который представляет собой полоску марли, обернутую в резиновую ткань (рис. 1—*d*). Резиновые и стеклянные дренажи бывают различной толщины, от 2 *мм* до 2 *см* в диаметре. В стенке трубок обычно делают боковые отверстия (окошки). По-

мимо обычных трубок, в зависимости от специальных целей и места применения, употребляют дренажи различной формы и из различного материала. Так, при дренировании желчных ходов пользуются иногда Т-образным резиновым дренажем, причем короткая горизонтальная часть вводится в разрез duct. choledochi, а длинная вертикальная выводится наружу через рану. Для дренирования отдельных полостей тела при избыточном скоплении в них жидкости были предложены различные виды внутренних дренажей. Они очень разнообразны. Так, в целях отведения жидкости из желудочков мозга в клетчатку при водянке предложено пользоваться трубочками, приготовленными из отрезка вен (Payr), или свернутой в трубочку пластинкой твердой мозговой оболочки (Венгловский). Для дренирования брюшной полости предлагалось пользоваться также отрезком вены или пучком нитей, к-рые соединяли бы полость брюшины с предбрюшинной клетчаткой. Следует упомянуть о капилярном дренаже при отеках. Эти дренажи, представляющие собой маленькие канюли с боковыми отверстиями, вводятся в подкожную клетчатку. Наружный конец такой канюли соединяется с резиновой трубкой, которая опускается в сосуд для собирания жидкости. Не нашли широкого распространения предложенные Нейбером (Neuber; 1879) рассасывающиеся дренажи из декальцинированной кости. Применение этих дренажей предлагалось при долгосрочных повязках (гипс) вместе с рассасывающимся материалом для швов. Широкое распространение при лечении инфицированных ран приобрело дренирование полосками марли, введенной в хир. практику Листером (1891), вместо применявшихся раньше мотков из корпии и пеньки. Обезжиренная, не накрахмаленная мягкая марля обладает свойством всасывать большие количества жидкости. Непременным условием хорошего всасывания является рыхлое состояние марлевых полос. Туго набитая марля перестает всасывать. Также прекращается всасывание, когда засыхают пропитанные отделяемым выведенные наружу концы марли. Марлевые дренажи применяются в виде полос различных размеров. Для того, чтобы не травмировать раны при частой смене повязок, Микуличем (Mikulicz) была введена особая модификация марлевого дренажа. В рану вводится квадратный кусок марли, в центре к-рого пришита длинная крепкая нитка. Место, где прикреплена нитка, должно быть введено в самый глубокий участок раны. Кусок марли распластывается по стенкам раны, образуя мешок, в к-рый можно вводить нужное количество марлевых полосок. При смене повязки меняется лишь содержимое мешка. Т. о. стенки раны не травмируются. По очищении раны мешок извлекается за нитку (рис. 2).

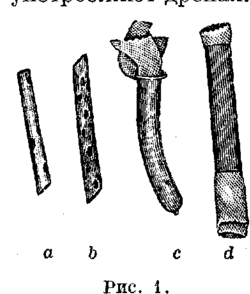
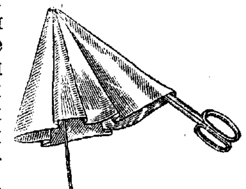


Рис. 1.

Дренажи вызывают реакцию со стороны окружающих тканей, состоящую в усиленном отделении лимфы по направлению к дренажу. При недостаточной жизнедеятельности тканей дренаж может вызвать по соседству образование некротических участков; поэтому держать дренажные трубки в соприкосновении с кровеносными сосудами, особенно в инфицированных тканях, следует недолго из-за опасности образования некроза стенки сосуда с последующим кровотечением. Также опасно соседство дренажных трубок со стенкой кишки из-за возможности ее перфорации. Поэтому при необходимости длительного дренирования брюшной полости целесообразно обертывать дренажные трубки полосками марли, к-рая в силу своей податливости не так скоро ведет к некрозам. Применяется дренирование гл. обр. при гнойных скоплениях в ранах и полостях тела. Но нельзя отказаться совсем от применения дренажей и при асептических ранах, при которых дренажные трубки вводятся в тех случаях, когда после закрытия раны можно ожидать значительной трансудации, когда нет уверенности в полной остановке кровотечения из мельчайших сосудов, когда в ране остаются полости, не закрытые глубокими швами, в к-рых может скопиться кровь или выпот из окружающих тканей. В этих случаях дренаж вводится или через рану или через отдельное отверстие в стороне от операционной раны и оставляется на короткое время (24—48 час.). При дренировании гнойных скоплений пользуются или полосками марли или дренажными трубками. При марлевом дренаже играет роль капилярное всасывание; опорожнение гнойников через дренажные трубки совершается только по закону тяжести. Поэтому дренажи в целях обеспечения стока следует вводить в наиболее низком участке раны.


Рис. 2.

Отдельного упоминания требует дренирование брюшной полости. Наиболее низкими местами брюшной полости, в к-рых скопляется гной при горизонтальном положении б-ного, являются поясничные области и малый таз. Эти места следует дренировать трубками, проводя их через соответствующие разрезы. Малый таз у женщин дренируется через задний свод влагалища, у мужчин—через дно таза впереди прямой кишки. Дренирование других участков через переднюю брюшную стенку затруднительно, т. к. выведение гноя возможно лишь благодаря капилярному всасыванию, а не силе тяжести, марлевые же полоски быстро обрастают спайками и теряют сообщение с брюшной полостью. Повидимому успешнее других бывает дренирование стеклянными трубками с марлевыми фитилями внутри, которые можно менять по мере надобности. Для опорожнения полостей (при эмпиемах плевры, при отведении мочи после высокого сечения пузыря, при дренировании желчных ходов и т. п.) применяют

сифонный дренаж. Для этого в рану вводится конец длинной резиновой трубки; на всем остальном протяжении рана закрывается швами. Другой конец трубки опускается в сосуд с дезинфицирующей жидкостью. Центробежным поглаживанием из трубки вытесняется воздух, трубка заполняется гноем, который в дальнейшем вытекает наружу по сифону. Чтобы устранить выскальзывание трубки из раны и боли от натяжения, трубка подвязывается к повязке. В последнее время лечат гнойные раны и без дренажей, особенно—марлевых. Указывают, что введение марлевых дренажей не ускоряет очищения раны от инфекции. Постоянная необходимость смены тампонов ведет к травмированию стенок раны, к разрушению грануляционного барьера. При возможности хорошего стока для отделяемого после целесообразного разреза заживление без марлевых тампонов идет скорее. Многочисленные клинические наблюдения подтверждают правильность этих взглядов. Все же в некоторых случаях приходится пользоваться дренажами, главным образом тогда, когда при глубоко расположенных гнойниках выход отделяемого наружу затруднен по анатомическим условиям; пласты мышц, неподатливые апоневрозы заставляют обычно принимать искусственные меры к тому, чтобы раневой ход был проходим для гнойного отделяемого. **А. Прокин.**

Дренирование матки—метод активного лечения местных бактерийных послеродовых заболеваний в полости матки, разработанный Сицинским. Автор исходил из соображения, что зараженная матка представляет полостную инфицированную рану. Главное требование при лечении такой раны—создание условий отсасывания выделений из раны кнаружи. Возможность отсасывания из полостных ран клинически доказана в хирургии методом дренажа Микулича. Т. о. Сицинский стремился лечить пораженную полость матки, как всякую полостную инфицированную рану, устраняя скопление в ней выделений и устанавливая беспрерывно действующий дренаж из полости наружу. Метод состоит в следующем. Сначала полость матки промывается при помощи сконструированного автором двойного стеклянного катетера последовательно растворами—сулемы 1 : 3.000 или Kali hypermanganici (19—20°), затем—борной кислотой (47—48°) и в заключение чистым винным спиртом в количестве $^{1}/_{3}$ *л* (19—20°). Промывание имеет задачей удаление остатков слизистой, частиц плодного яйца, бактерийных и гнилостных продуктов, а также и дезинфекцию полости благодаря усилению осмоса путем молекулярных токов из стенок матки в ее полость. Промывание, по Сицинскому, не имеет актуального значения, главный момент заключается в постоянном отсасывании путем введения стерильной марли в полость матки (с последующим рыхлым тампонированием как ее, так и влагалища) и выведения другого конца марли кнаружи. Этим создаются условия для капилярного дренажа. Последний остается лежать 8—10 час. и заменяется другим лишь через 12 часов. В результате такой перевязки матки наблюдается падение t°, улучшение пульса и самочувствия б-ной. При неуспехе можно приступить ко второй перевязке. Противопоказаниями к применению дренирования матки являются бактерийные процессы, перешедшие за пределы матки, гоноройные послеродовые эндометриты с подозрением на заболевание труб или яичников, а также случаи, где доступный глазу цервикальный канал покрыт сероватозеленоватым налетом. Метод перевязки матки не приобрел в акушерстве особого распространения и в наст. время почти никем не употребляется. **Ю. Гительсон.**

Лит.: Губарев А., Оперативная гинекология, М.—Л., 1928; Красин А., К вопросу об употреблении хирургических дренажей, Врач. ведомости, т. V, 1880; Петров Н., Лечение инфицированных ран, Л., 1924; Поздняков Л., Об ограничении дренажного метода при лечении ран в связи с применением концентрированных растворов солей электролитов, XVI Съезд росс. хирургов, М., 1925; Сапожков К., К вопросу о лечении огнестрельных раневых каналов и значении сквозных дренажей, Нов. хир. арх., т. I, 1922; Сицинский А., Лечение заразных послеродовых заболеваний матки, Труды I Съезда росс. акушеров и гинекологов, СПБ, 1904; Тринклер Н., Основы современного лечения ран, Харьков, 1926; Buzello A., Die akute eitrige Infektion in der Chirurgie und ihre Behandlung, B., 1926; Chassaignac E., Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical, P., 1859; Gaza V., Grundriss der Wundbehandlung, Berlin, 1921; Gray H., Some problems of drainage, Surgery, gynecology a. obstetrics, v. XXXIX, 1924.

ДРЕССИРОВКА (от франц. dresser—«школить»), обучение животных. Отличие Д. от собственно обучения часто видят в том, что дрессированное животное не понимает смысла своих действий. Д. стара, как человек, но только в наст. время изучение условных рефлексов пролило яркий свет на сущность Д. Однако многое здесь до крайности своеобразно: прежде всего потому, что обучать животное приходится «на свободе» и притом иногда весьма разнообразным и сложным действиям. Обычно Д. производится с нек-рым антропоморфическим подходом. Но она идет успешнее тогда, если считаются с переживаниями животного, особенно с его эмоциями. Энгельс говорит: «Нам общи с животными все виды рассудочной деятельности: индукция, дедукция, следовательно также абстракция (родовое понятие четвероногих и двуногих), анализ неизвестных предметов (уже разбивание ореха есть начало анализа), синтез (в случае проделок животных) и в качестве соединения обоих—эксперимент (в случае новых препятствий и при незнакомых положениях)».

Д. применяется с незапамятных времен с различными целями у домашних животных (лошади, вола, осла, верблюда, собаки) и у диких (обезьяны, медведя, сокола, орла, баклана, гепарда, попугая и разных певчих птиц). Особенно разнообразна Д. для целей цирка и показа; едва ли существует хотя бы одно наземное животное, к-рое не подвергалось бы Д. Не все животные одинаково легко поддаются Д., хотя всякое животное, берущее пищу из рук, может быть выдрессировано. Выдрессированные движения могут быть или сходными с естественными движениями животного или несвойственными этому последнему. Д. производится или на основе болевых раздражений («механическая дрессировка» Дурова) или на

основе приятных переживаний животного в момент дрессировки («свободная дрессировка» Дурова, или «немеханическая»).

Д. начинается доместикацией—приручением, одомашниванием животного, но таким, при к-ром животное все время чувствовало бы авторитет дрессировщика, подчинялось бы его настойчивой воле, было бы «обезволено». Доместикация имеет целью устранить все те торможения действий животного, которые вызываются приближением незнакомого субъекта. Она достигается всего лучше кормлением животного сначала из посуды, потом из рук дрессировщика, потом игрой с ним, лаской. Обезволивание приходит при этом понемногу, если дрессировщик помнит закон «приближения-удаления»—животное боится, если к нему бесстрашно, медленно приближаются, особенно — фиксируя его глаза взором, и никогда от него не уходят в испуге. Животное должно видеть поступки дрессировщика, выражающие непреклонную, систематическую, спокойную волю. Это заменяет с избытком те станки, которыми пользуется физиолог-рефлексолог. Из сказанного ясно, что обхождение с животным должно быть любовным, спокойным и в то же время властным; животное не должно быть ни слишком сыто ни слишком голодно. Как и при выработке условных рефлексов, основой дела служит связывание, наслаивание нек-рого раздражения животного на нек-рый «безусловный рефлекс», инстинкт или эмоцию, при чем сначала должно быть раздражение, а потом лишь с запозданием на 5—30 секунд пускается в дело безусловный рефлекс (напр. прикормка) по схеме: если посредством *Р* обозначить раздражение, рефлекс-прикормку—посредством *Э*, его выявление—*Д*, то сначала берут (последовательно) *Р*, *Э*, *Д*. После ряда повторений *Р* сочетается с *Д*, и получается эффект *РД*: напр. на слово «лай» собака, без подкормки, лает. Лошадей также обучают слову «но», по той же схеме, но не подкормкой, а кнутом. Подкрепление прикормкой («вкусопоощрение» Дурова), лаской или при слове «но» слабым кнутиком время от времени необходимо, чтобы выученное не угасало, несмотря на то, что у животных выдрессированные навыки часто сохраняются годами. Раздражение *Р* иногда имеет своеобразный характер. Дается напр. задача: выучить курицу играть на цитре. Эмоцией удобно избрать материнский инстинкт, раздражением—цитру. Наседке, водящей цыплят, подставляют косо стоящую цитру, на к-рой под струнами посыпано зерно. Курица делает свои обычные разгребательные движения для корма и по цитре и скоро, видя цитру *Р*, играет на ней уже без корма. Схема здесь сложнее: если инстинкт материнства *М*, пищевой рефлекс *П*, игра на струнах *Д*, то все сначала равно *Р*, *М*, *П*, *Д*, а потом, когда курица научится, она «играет» и без цыплят и зерна, и имеется лишь *Р*, *Д*, что и нужно. Важную роль при Д. играет и торможение рефлексов: в известный момент вызванного раздражением рефлекса пускается в действие новый, достаточно сильный раздражитель; особенно сильной является подкормка. Пример—надо выучить собаку дуть: в известный момент лая ей дают прикормку,—лай укорачивается, постепенно короткий лай переводится в дующее движение. Многого достигают, пользуясь естественными или случайными нужными дрессировщику движениями, закрепляя их «вкусопоощрением»—подкормкой. Так вырабатывается безукоризненная стойка лягавой или такие странные движения, как цирковое аплодирование морского льва. Очень важно уменье дрессировщика создать известный контакт между человеком и «одомашненным» и обезволенным животным, похожий на «рапорт» между гипнотизером и гипнотизируемым; напрягая свою волю, дрессировщик не делает ни одного лишнего движения, а иногда повидимому и вправду действует на животное гипнотическим внушением. Особенно вредным является срыв работы дрессировщика неумелыми приемами; очень легко это получается при болевой дрессировке, вызывая нервную травму у животного.— Д. получила большое практическое значение в военном деле (нахождение раненых, подноска патронов, охрана в сторожевой цепи и т. д.), в уголовном розыске, в охоте, в цирке. Д. имеет огромное значение для изучения психологии животных—«зоопсихологии», следовательно и для психологии. В Москве существует «Практическая лаборатория по зоопсихологии» («Уголок В. Л. Дурова»), издающая свои «Труды».

Лит.: Дуров В., Дрессировка животных, М., 1924; Кеннон В., Физиология эмоций, Л., 1927; Лютц К., Психология животных, Л.—М., 1925; Павлов И., Лекции о работе больших полушарий головного мозга, М.—Л., 1927; он же, Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности животных, М.—Л., 1928; Языков З., Собака на военной службе, М.—Л., 1927. *А. Леонтович.*

ДРИГАЛЬСКОГО-КОНРАДИ СРЕДА (Drigalski, Conradi), предложена авторами в 1902 г. в качестве диференциальной среды при выделении микробов кишечно-тифозной группы. По составу среда представляет лакмусовый агар с нутрозой, молочным сахаром и краской кристалл-виолет. Недавно (1923) Д. указал, что добавление к среде нутрозы и кристалл-виолета необязательно, т. к. они не повышают достоинств среды. Применение среды основано на различном отношении микробов к молочному сахару: одни из них расщепляют молочный сахар с образованием кислоты, другие не расщепляют. Способ получения: а) приготовить 3%-ный слабощелочной агар с добавлением 1% пептона, 1% нутрозы и 0,5% поваренной соли; б) смешать 260 *см*^{3} лакмусовой настойки (Kahlbaum) с 30 *г* хим. чистого молочного сахара. Настойка кипятится 10 минут до прибавления сахара и 15 минут после прибавления. Полученный теплый лакмусовый раствор прибавляют к двум *л* стерильного жидкого (60°) агара, взбалтывают и добавляют горячий стерилизованный 10%-ный водный раствор безводной соды до тех пор, пока при взбалтывании красная пена не станет сине-фиолетовой. в) К смеси добавляют 20 *см*^{3} водного раствора (0,1—100 *см*^{3}) кристалл-виолета (Krystallviolett B Höchst). Среда сохраняется в стерилизованных колбах и для посева разливается по чашкам Петри; она должна быть синего цвета с фиолетовым оттенком. На среде Д.-К. кишечная

палочка растет, изменяя среду (красные колонии); тифозные, паратифозные, дизентерийные и холерные микробы растут, не изменяя среды (синие колонии).

Лит.: Drigalski W. u. Conradi H., Über ein Verfahren zum Nachweis der Typhusbacillen, Zeitschr. f. Hyg., B. XXXIX, 1902; Drigalski W., Differentialdiagnostische Nährböden, Arten und Herstellung (Handbuch der mikrobiolog. Technik, herausgegeben v. R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. I, Berlin—Wien, 1923).

ДРИШ, Ганс (Hans Driesch, род. в 1867 г.), виднейший представитель современного витализма, немецкий биолог и философ, в наст. время профессор философии и директор философского ин-та в Лейпциге, член Академии наук в Гейдельберге и президент англ. Об-ва псих. исследований (Society f. psych. research). Начав с очень крупных и интересных исследований в области экспериментальной эмбриологии, одним из основателей к-рой он является, Д. переходит в дальнейшей своей деятельности к обоснованию доктрины современного *витализма* (см.). Д. имеет большой успех, получает приглашение в Сев. Америку, где читает цикл лекций, и по возвращении в Европу всецело посвящает себя области философии и психологии. Главнейшие сочинения Д.—см. литературу к ст. *Витализм*.

Лит.: Механизм и витализм, сборник статей под ред. М. Левина, М.—Л. (печ.); Heinichen O., Drieschs Philosophie, Lpz., 1924.

ДРОБЛЕНИЕ (син. сегментация), эмбриологический термин, обозначающий ряд последовательных делений оплодотворенной яйцевой клетки, в результате к-рых яйцо образует зародыш в виде кучки клеток (морула). Клетки, возникающие в процессе Д., носят название шаров Д., или *бластомеров* (см.). Характер Д. в яйцах разных классов различен в зависимости от количества и распределения желтка.—Различают дробления: 1. Полное, когда яйцо распадается на бластомеры целиком (голобластические яйца, с малым содержанием желтка). Оно бывает равномерное (эквальное)—все бластомеры одинаковой величины (млекопитающие), почти равномерное (адэквальное)—нижние бластомеры немного больше верхних (ланцетник), и неравномерное (инэквальное)—когда нижние бластомеры содержат больше желтка и значительно больше верхних (макромеры и микромеры) (амфибии). 2. Частичное—в яйцах с большим количеством желтка, когда дробится только участок яйца, богатый протоплазмой, образуя *бластодерму* (см.), а главная масса, содержащая желток, остается нераздробленной (меробластические яйца). Виды Д.: 1) дискоидальное Д.—бластодерма образует пластинку или диск с одной стороны яйца (рыбы, рептилии, птицы)—и 2) поверхностное (суперфициальное)—бластодерма окружает с поверхности центральную нераздробленную массу желтка (насекомые). При дискоидальном Д. нераздробленная масса желтка начинает впоследствии образовывать клетки, присоединяющиеся к бластодерме; процесс этот совершается при участии ядер, происходящих из бластодермы (желточные ядра, мероциты), и носит название вторичного Д. При всех видах Д. первая борозда Д. идет обычно по меридиану яйца, вторая тоже по меридиану, перпендикулярно к первой, третья перпендикулярно к обеим, по экватору. В дальнейшем такой правильный ход Д. может сохраниться; в результате бластомеры в каждом слое сверху вниз располагаются прямо друг над другом, и морула обнаруживает симметрию лучевую или двустороннюю (радиальное и билятеральное Д.). Но у ряда беспозвоночных (моллюски) наблюдается спиральное Д.: бластодермы нижнего слоя помещаются в промежутках между бластодермами верхнего слоя и располагаются (если итти сверху вниз) по спиральной линии. Это обусловливается косым направлением плоскости Д. Направление борозд и плоскостей Д. определяется законом Гертвига: 1) плоскость Д. всегда перпендикулярна к оси веретена делящегося бластомера, 2) полюсы веретена всегда устанавливаются в направлении наибольшего скопления протоплазмы. **В. Карпов.**

ДРОЖЖИ (Saccharomycetes), микроскоп. грибки, не образующие типичного мицелия и имеющие вид клеток или одиночных или соединенных в небольшие цепочки. Размножение—преимущественно почкованием, а у некоторых—делением клеток. В отличие от сходных по внешности дрожжевидных грибков, все настоящие Д. обладают свойством при известных условиях образовывать в своих клетках эндоспоры, что позволяет сближать их с простейшими аскомицетами (отряд Protascineae; см. также *Бластомицеты*). Известно несколько сот видов Д.; нек-рые из них вызывают алкогольное *брожение* (см.) в сахаристых жидкостях и известны в общежитии под именем пекарных, пивных, винных и др. Д.; у большинства же такая способность отсутствует или выражена в очень слабой степени. Кроме настоящих Д. этим именем иногда называют разного рода другие грибки, к-рые могут вызывать алкогольное брожение и применяются для этой цели человеком. Таковы например «восточноазиатские Д.» (Mucor Rouxii, Mucor javanicus) и др., образующие настоящий мицелий. Ботанически они относятся совсем к другой группе грибов (к фикомицетам).—В Европе и Америке в качестве возбудителей алкогольного брожения применяют почти исключительно нек-рые виды рода Saccharomyces, гл. обр. Sacch. cerevisiae и Sacch. ellipsoideus. Из них особенно важны Sacch. cerevisiae—пивные дрожжи. Они встречаются только в культурном состоянии и известны в виде нескольких рас, различаемых как по мелким морфол. признакам, так и по некоторым физиол. особенностям. Применяются не только в пивоварении, но и в хлебопечении (прессованные Д., гл. обр. расы XII и XV) и в винокурении. Sacch. ellipsoideus (винные дрожжи) разводятся в виде чистых культур, но встречаются также в диком состоянии в почве виноградников, откуда попадают на поверхность ягод, где всегда содержатся в значительных количествах. Известны в виде нескольких рас, определяющих отчасти тот или иной букет получаемого вина. В виду того, что дикие Д. обычно состоят из различных рас, обладающих самыми разнообразными свойствами, и кроме того содержат примесь всякого рода бакте-

рий и плесеней, вызываемое ими брожение не всегда протекает благоприятно, и продукт брожения может получиться плохого вкуса или запаха. Для того, чтобы избежать этого и быть всегда уверенным в хорошем исходе брожения, в виноделии, пивоварении и при хлебопечении следует пользоваться только чистыми культурами Д. определенных рас.—Дрожжевые клетки содержат 70% воды, 13% протеинов, 14% легко растворимых углеводов, гл. обр. гликогена. Жира в молодых клетках содержится меньше 1%, в старых—значительно больше. В некоторых особых, так наз. «жировых дрожжах» (Endomyces vernalis) содержание жира доходит до 30%. Поэтому дрожжи могут служить концентрированным кормом для животных. **Л. Курсанов.**

В медицинском отношении Д. представляют интерес как для диагностики, так и для терапии. В желудочном содержимом, при микроскопическом исследовании, Д. обнаруживаются в виде круглых или эллиптических кружочков, резко преломляющих свет, расположенных то по одиночке, то попарно, то в виде цепочек (почкование). Последняя форма наряду с сарцинами наблюдается в значительном количестве при длительной задержке (стагнации) кислого содержимого в желудке, напр. в связи с доброкачественным стенозом привратника. Молочнокислое брожение при раке желудка с ахилией как-будто препятствует развитию сарцин и отчасти Д. (Boas). В этом смысле наличие Д. в осадке может иметь некоторое диференциально-диагностическое значение. С терап. целью применяются пивные Д. (как в свежем виде, так и в виде высушенного препарата) при фурункулезе, пиодермии и др. нагноительных процессах и заболеваниях, где имеются основания предположить расстройства обмена веществ или аутоинтоксикацию. Механизм действия Д. остается неясным. Повидимому благодаря наличию в них бродильных ферментов, Д. препятствуют развитию в кишечнике патогенных микроорганизмов. Кроме того Д. сами обладают бактерицидным и антитоксич. действием. Наконец Д. пользуются при приготовлении кумыса (см. *Кумыс, кумысолечение*).

Лит.: Омелянский В., Основы микробиологии, М.—Л., 1926; Handbuch der technischen Mykologie, hrsg. v. F. Lafar, B. I—V, Jena, 1904—14.

DROSERA ROTUNDIFOLIA L., росянка, сем. росянковых (Droseraceae), травянистое растение, встречающееся по торфяным болотам (Европа, Азия). Листья—прикорневые, расположены розеткой, имеют округлую форму и длинные черешки. Цветоносный стебель—обыкновенно голый. Пластинка листа покрыта с верхней стороны раздражимыми липкими волосками. Растение—насекомоядное: волоски росянки выделяют кислый сок, к-рый может переваривать белки. Реес и Вил (Rees, Will; 1875) извлекли из листьев росянки пептонизирующий фермент и показали, что он способен переваривать фибрин. Трава росянки (Herba Droserae) издавна известна как народное средство: наружно применяется для истребления бородавок, внутрь—против бронхиального катара; при воспалительном состоянии глаз; как потогонное и мочегонное и при артериосклерозе. На прием экстракта росянки—0,1—0,3 и тинктуры—0,4—2,0.

DROSOPHILA, плодовая муха, род мух семейства Drosophilidae, обнимающего мелких, темных или пестрых мушек со сравнительно простой системой жилкования крыльев. Самцы легко отличимы от самок по более округлому концу брюшка с более темными кольцами на нижней стороне тела. Род D. содержит более 200 видов, описанных в разных частях света. Наиболее многочисленные виды в Вост. Индии и на Гавайских о-вах; в Северной Америке имеется около 30 видов. Виды по признакам резко разграничены, что вероятно может быть объяснено отсутствием межвидовых скрещиваний. Последнее время большую известность получила D. melanogaster (ранее ampelophila) благодаря ряду генетических работ, проделанных на этом объекте. Впрочем и другие виды—D. simulans, obscura, funebris, virilis и др.—использованы генетиками. В наст. время имеется уже обширная литература по генетике D. Детальное описание D. melanogaster дано Стертевантом (Sturtevant). D. melanogaster—космополит, в СССР поднимается с юга до Ленинградской губ.—В лабораторных условиях легко разводится на бананах, грушах, изюме и т. д. с агар-агаром. Обычно корм приготовляется след. образом: в 100 *г* воды распускается 2 *г* агар-агара, вода кипятится, и к ней прибавляется 50 *г* изюма и 50 *г* тертого картофеля. Полученная кашица варится несколько минут. Эта смесь разливается слоем в 1,5—2 *см* в пробирные стаканчики или баночки, где она застывает, после чего поверхность корма смачивают слоем разведенных дрожжей, а сверху помещают кусочек бумаги. Стаканчик затыкается ватой. Перенесенные туда мухи прекрасно развиваются, давая новое поколение через каждые 10—14 дней (при 20—25°). Предельной t° для D. является 31°. Для рассматривания мух под лупой их вытряхивают в пустую банку, заткнутую ватой, смоченной эфиром, где мухи очень скоро засыпают и остаются в наркотизированном состоянии минут 10—15, что не отражается на их жизнеспособности.

До генетических исследований на D. melanogaster проделан был ряд работ по вопросу о влиянии внешних агентов на различные признаки. Так, Карпентер (Carpenter) в 1905 г. изучал изменение D. melanogaster под влиянием света, тяжести и других раздражителей. В 1906 г. был опубликован ряд работ (Castle, Cary, Clark, Mast, Barrow) о влиянии инбридинга, т. е. родственного скрещивания преимущественно между братьями и сестрами («внутрибрачье»), на плодовитость D. melanogaster. В следующие годы появились в печати работы Делькурта и Гено о разных аномалиях у Drosophila melanogaster и позднее—работы тех же авторов о влиянии различных факторов на развитие Drosophila. И наконец в 1910 году классические работы Моргана (Morgan) и его школы начинают новую эру открытий на D. melanogaster. Тщательное изучение установило, что в лабораторных условиях в культурах

дрозофилы время от времени появляются мухи с новыми признаками, которых у них до сих пор не было, и что признаки эти наследственны. Позднее, в 1927 году, московский генетик С. С. Четвериков доказал, что то же явление наблюдается и в природных условиях. Лаборатории Моргана удалось изучить генетически более 300 различных наследственных признаков, относящихся к самым различным частям тела, как-то: форма и окраска крыла и глаз, наличие и отсутствие щетинок и т. д. Часто признаки незаметны для глаза и выражаются в пониженной жизнеспособности, а другие вызывают гибель мух. Изучение передачи по наследству отдельных признаков у D. melanogaster привело школу Моргана к важным выводам общего характера. Именно выяснилось, что, рассматривая изменение признака как результат изменения определенного места в хромосоме, можно на основании скрещиваний определить это место для каждого признака и распределить их в линейном порядке.

Главнейшие мутации D. melanogaster.

Признаки	Хромосомы			
	I	II	III	IV
Окраска тела	yellow (желтый)	black (черный)	ebony (эбонитовый)	
Окраска глаз	white (белый)	purple (пурпурный)	pink	
	vermilion (вермилион)	cinnabar (киноварь)	scarlet (алый)	eyeless (безглаз.)
Форма глаз	bar (узкий)	morula	rough (грубый)	
Форма крыла	miniature (миниатюрный)	vestigial		
	rudimentary (рудимент.)	apterus (бескрыл.)	curled (завитой)	bent (согнутый)
Изгибы крыльев	jaunty	curved (изогнутый)		
Щетинки	scute	vortex	spineless	shaven (бритый)

Открытие линейного расположения генов у D. melanogaster послужило толчком к изучению плана хромосом и у других животных, а также и у растений. Дальнейший анализ скрещиваний у D. melanogaster позволил открыть еще ряд интереснейших явлений в хромосомном аппарате, как напр. увеличение числа хромосом, выпадение отдельных участков, перестановка кусков хромосом и т. д. Блестящие успехи работ с D. в значительной степени обязаны простоте хромосомного аппарата. D. melanogaster имеет 4 пары хромосом, различных по внешнему виду. Самцы отличаются от самок наличием *y*-хромосомы взамен одной из двух *x*-хромосом. Различные виды рода D. имеют различные наборы хромосом, что дало возможность проанализировать ряд проблем сравнительной генетики. В 1927 г. Меллером (Muller) на D. же сделаны составившие эпоху открытия о возможности получения в большом колич. искусст. мутаций действием X-лучей. Употребляемая им доза — 50 kW, 5 mA, алюминиевый фильтр 1 *мм*, дистанция антикатода 16—17 *см*, трубка Кулиджа, время экспозиции 12—24—48 и более минут. Опыты повторены с тем же успехом Вейнштейном (Weinstein), Серебровским и др. Хензоном получены такие же результаты и при действии радия. В наст. время генетикой D. занят ряд ученых в разных частях света. В СССР работы по генетике D. ведутся в следующих местах. Ленинград—Ун-т (генетическая лаборатория), Москва—Ин-т экспериментальной биологии, Зоотехнический ин-т, Зоопарк, Назарьево—Аниковская генетическая станция. Кроме того с D. работают в Германии (Berlin, Kaiser Wilhelm Inst.), в Америке (Texas University, Dep. of Zoology; Pasadena, California Inst. of Technology; New York, Station Exper. Evolut.) и в Норвегии (Oslo, Universitet Anatomisk Institut).

Лит.: Morgan Th., The physical basis of heredity, Philadelphia—London, 1920 (рус. изд.—Структурные основы наследственности, М.—П., 1924); Morgan Th., Bridges C. a. Sturtevant A., The genetics of Drosophila, Bibliographia genetica, v. II, 1925.

А. Серебровский.

ДРОМОМАНИЯ, непреодолимое влечение к перемене места, может быть симптомом острых приступов нек-рых псих. заболеваний, напр. фаз маниакально-депрессивного психоза (чаще всего—депрессий), эпилептических эквивалентов и пр. Как б. или м. хрон. явление дромомании находит свое выражение в бродяжничестве, склонность к которому часто является спутником как схизофрении, так и некоторых форм конституциональных психопатий (см. также *Импульсивное помешательство*).

Лит.: Осипов В., Курс общего учения о душевных болезнях, Берлин, 1923.

ДРОМОТРОПНОЕ ДЕЙСТВИЕ (от греч. dromos—бег), влияние различных факторов на способность сердца проводить импульсы. Термин Д. д. введен в 1900 г. Энгельманом (Engelmann). Раздражение сердечных ветвей n. vagi вызывает замедление в проведении импульса (отрицательное Д. д.), раздражение сердечных ветвей n. sympathici ведет к ускорению проведения импульса (положительное Д. д.). Большей частью Д. д. изменяется в том же направлении, как и инотропное действие, но встречаются и исключения из этого правила (сильно замедленная проводимость при неизмененном объеме сокращений во время неполного блока и т. п.). Положительное Д. д. оказывают Ca, Sr, Ba (в малых количествах), адреналин (раздражая окончание n. sympathici), атропин (парализуя окончания n. vagi). Положительное Д. д., вызванное двумя последними веществами, иногда парализуется вследствие истощения проводящей способности в результате увеличения числа импульсов. Отрицательное Д. д. оказывают K, Ba (в больших количествах), высокая концентрация H-ионов, дигиталис, хлороформ, хлорал-гидрат, атропин (в малых дозах), хинин (протоплазматический яд), никотин, спартеин и кокаин (действуют непосредственно на мышцу сердца), морфий, физостигмин и мускарин (действуют раздражающим образом на окончания n. vagi). Отрицательное дромотропное действие может

привести к полной диссоциации деятельности предсердий и желудочков.

Лит.: Engelmann Th., Über die Natur der herzschwächenden Nervenwirkungen und des Phänomens der «Treppe», Sitzungsbericht d. preussischen Academie der Wissenschaften, Band XXXVII—XXXVIII, 1900.

ДРУ РАСТВОР (Drew), жидкость Д., применяется в нек-рых случаях вместо плазмы в качестве среды для эксплянтации тканей вне организма (см. *Культуры тканей*). Жидкость Д. имеет следующий состав: NaCl—0,900, KCl—0,042, $NaHCO_3$—0,020, $CaCl_2$—0,020, $CaH_4(PO_4)_2$—0,010, $MgHPO_4$—0,010, H_2O—100,0. Практически целесообразно готовить основной раствор каждой соли отдельно, в 10 раз крепче, чем требуемая в конечном счете концентрация. Берут по 10 *см*³ каждого раствора (или взвеси) и добавляют 40 *см*³ дестилированной воды. Растворы Са и $NaHCO_3$ стерилизуются не в автоклаве, а просто кипятятся в течение 10 мин. и добавляются перед самым употреблением. Получается опалесцирующая жидкость (соли Са, как указывает Д., находятся вероятно в коллоидном состоянии); pH ее равен 7,4. Жидкость Д. употребляется или сама по себе или в смеси с эмбриональным экстрактом (напр. 2 ч. экстракта: на 3 ч. жидкости Д.). Жидкость Д. дает удовлетворительные результаты только при выращивании вне организма быстро растущих тканей (эмбриональных, из нек-рых опухолей) и применяется гл. обр. в тех случаях, когда желательно избежать в препарате свернувшейся плазмы. В последнее время чаще всего применяют модификацию Д. р. в виде раствора Паннет и Комптона (Pannett, Compton).

Лит.: Drew A., A comparative study of normal and malignant tissues grown in artificial culture, Brit. journ. of experimental pathol., v. III, 1922; Erdmann R., Gewebepflege und Gewebezüchtung bei Tieren (Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, hrsg. v. R. Krause, B. II, B.—Wien, 1926).

ДРУСКЕНИКИ (Druskieniki; druska — соль), бальнеологический, грязевой и климатический курорт в Виленском воеводстве в Польше, на правом берегу Немана (200 *м* над уровнем моря), в 17 *км* от станции железной дороги. Местность представляет две террасы: на нижней, высотой до 4 *м* и прилегающей к Неману, расположены источники и курорт, на верхней—до 17 *м* и выше—город. Подпочва—песок; местность сухая, много зелени. Окрестности изобилуют сосновыми лесами. Климат мягкий, умеренно влажный. Темп. в мае—14,3°, в июне—17,4°, в июле—19,2°, в августе—17,8°, в сентябре—11,5°; осадки: в мае—49,4, в июне—91,2, в июле—110,3, в августе—99,0, в сентябре—64,0 *мм*. Относительная влажность от 72% до 81%. 17 источников каптировано колодцами и один—артезианский буровой («Наша»). Последний радиоактивен—3,63 ед. Махе. Сухой остаток на 1 *л*—6,9—10,6 *г*: хлора—3,9—5,9 *г*, кальция—0,9—1,6 *г*, натрия—1,0—1,78 *г*, магния—0,32—0,97 *г*, серного ангидрида—0,08—0,13 *г*, свободной и связанной углекислоты—189—252 *см*³, немного брома, калия и железа. Номера 1 и 2 употребляются для питья, остальные—для ванн; пользуются также маточным рассолом. Ванное здание (160 кабин), гидропатический и гимнастический залы. Ванны соленые, грязевые (из торфа), углекислые, электрические, солнечно-воздушные, паровые; кумыс, кефир. Показания: туберкулез лимфатических желез, золотуха, рахит, хронический ревматизм, б-ни обмена веществ, женские б-ни, б-ни желудка и кишок. Сезон—с 15 мая по 25 сентября.

Лит.: Пилецкий И., Краткий очерк химических свойств и центральной силы друскеникских минеральных вод, СПБ, 1878; Иностранцев А., Изучение друскеникских минеральных источников, СПБ, 1882.

ДУАЙЕН, Евгений (Eugène Louis Doyen, 1859—1916), знаменитый франц. хирург. Д. был блестящий хирург, но натура крайне увлекающаяся, что часто создавало ему тяжелое положение в его научно-исследовательской работе; последняя не оставила положительных следов в науке, но, наоборот, привела к отрицательному отношению к Д. как исследователю. Д. принимал деятельное участие в международных хир. конгрессах. Он был почетным председателем гинекологической секции международного конгресса в Москве (1897), докладчиком на международном конгрессе в Амстердаме (1899). Им первым был применен кинематограф для преподавания хирургии (1898). Д. не занимал никакого официального университетского поста и всю жизнь находился в открытой оппозиции с мед. факультетом. В 1895 г. им была основана в Париже частная клиника, где он создал свою школу хирургии. Им разработана техника целого ряда оперативных приемов в общей хирургии и в гинекологии. Главнейшие труды Д.: «Traitement chirurgical des affections de l'estomac et du duodénum» (P., 1895); «Technique chirurgicale» (P., 1897); «Atlas de microbiologie» (совместно с G. Roussel, P., 1897); «Étiologie et traitement du cancer» (P., 1904); «Traité de thérapeutique chirurgicale et de technique opératoire» (P., 1907); «Traitement local des cancers accessibles par l'action de la chaleur au-dessus» (P., 1910); «Atlas d'anatomie topographique» (fasc. 1—7, P., 1911—18).

Лит.: Faure J., Eugène Doyen, Presse méd., 1916, p. 537.

ДУАЙЕНА ЩИПЦЫ, видоизмененная модель обыкновенных американских щипцов Мюзе, отличаются от них своей крепостью, прочностью и формой крючков. Последние, в отличие от тонких изогнутых зубцов Мюзе [см. отд. табл. (т. VII, ст. 43—44), рис. 7], имеют форму равнобедренного треугольника с заострением на свободном конце и отходят от концов браншей под прямым углом. Бранши для большей массивности делаются сплошными, без вырезки между крючками. Имеются щипцы с двумя и пятью зубцами. Длина щипцов 23 *см*, из них на долю более длинной бранши приходится 16 *см*. Д. щ. при захватывании матки или ее опухолей крепко захватывают ткани и не срываются даже при приложении значительной силы. Применение их в гинекологии крайне разнообразно: можно сказать, ни одно оперативное вмешательство, малое или большое, не обходится без щипцов Мюзе или однотипных им. Д. щ. употребляются для низведения и фиксации влагалищной части, а также при удалении опухолей в качестве фиксирующего инструмента. Щипцы Д. имеют обыкновенную зубчатую кремальеру для закрепления

бранщей в приданном положении. Далеко не безразлично, на сколько зубцов застегнуты щипцы. Следует всегда следить, особенно—начинающему, чтобы инструменты застегивались слабее, тогда они держат лучше и не перекусывают ткани.

ДУББЕЛЬН, см. *Рижское взморье.*

ДУБИЛЬНЫЕ ВЕЩЕСТВА, широко распространены в растительном царстве, т. к. содержатся в различных частях очень многих растений (напр. в коре дуба и ивовых, ягодах черники, листьях чайного дерева, корневище ревеня, кожице плодов винограда). У всех Д. в. общими свойствами являются: вяжущий вкус, растворимость в воде, способность осаждать из раствора белки, желатину, алкалоиды, соли тяжелых металлов и давать черное или зеленое окрашивание с солями окиси железа. Д. в. по их хим. природе разделяют на две большие группы: 1) гидролизируемые, т. е. присоединяющие воду под влиянием разведенных минеральных к-т и нек-рых ферментов с расщеплением на более простые молекулы, и 2) конденсированные Д. в., неспособные подвергаться гидролитическому расщеплению. Обе группы находятся в очень близком родстве с фенолокислотами, и хотя вторая из них является более распространенной в природе (напр. к ней принадлежит Д. в. дубовой коры), но лучше изучена хим. природа первой группы, характерным и важным представителем которой является танин, иначе—дубильная к-та (Tanninum s. Acid. tannicum). Вполне точно хим. строение танина еще не установлено, но весьма вероятным надо считать предположение Фишера и Фрейденберга (E. Fischer, K. Freudenberg), к-рые, показав, что танин дает при гидролизе глюкозу и мета-дигалловую кислоту, считают его пента-эфиром глюкозы и дигалловой кислоты, как показывает следующая формула:

$$C_6H_7O_6[CO-C_6H_2(OH)_2OCOC_6H_2(OH)_3]_5.$$

Фармакологич. действие Д. в. обусловлено их способностью осаждать белки протоплазмы тканевых клеток и межклеточного вещества, при чем Д. в. оказывают на слизистые оболочки местно раздражающее или вяжущее действие в зависимости от концентрации раствора. При приеме внутрь чрезмерно большой дозы Д. в. раздражающее действие может проявиться тошнотой, рвотой, поносом. С терап. целью Д. в. употребляют в качестве вяжущих средств, а также кровоостанавливающих, так как Д. в., осаждая белки крови, свертывают ее.

К числу растительных препаратов, содержащих Д. в., принадлежат различные части многих растений умеренного и тропического поясов, напр.: чернильные орешки—Gallae turcicae—в виде T-ra Gallarum (per se для смазываний напр. при стоматите); дубовая кора от Quercus pedunculata—Cortex Quercus (5—10%-ный декокт); листья шалфея от Salvia officinalis—Fol. Salviae (инфуз. 10,0—15,0 : 200,0); Radix Ratanhiae от перуанской Krameria triandra (per se 0,5—1,0 в порошках и пилюлях, наружно—декокт 5,0—15,0: : 100,0); T-ra Ratanhiae (10—20 кап., наружно per se для смазывания десен); Extract. Ratanhiae (0,5—1,5 в пилюлях и микстуре, наружно—10%-ная мазь для заживления ран); Catechu—высушенный сок ост-индской Acacia Catechu (0,5—2,0); T-ra Catechu (как T-ra Ratanhiae); Kino—высушенный сок от Pterocarpus marsupium (0,5—1,0, наружно — декокт 3,0 до 10,0 : 150,0); T-ra Kino (как T-ra Ratanhiae); кора и цветы сев.-амер. Hamamelis virginica—Extractum Hamamelidis fluid. (30—40 кап., особенно при геморoидальных кровотечениях); вест-индское кампешевое дерево—Lignum Campechianum (декокт 20,0 : 200,0 по 1 столовой ложке pro dosi); корневище змеевика—Rhizoma Polygoni bistortae (декокт 1,0 : 15,0 или Extr. Bistortae fluid.); дизентерийный корень—Rhizoma Tormentillae от Potentilla tormentilla (декокт—народное средство против дизентерии); ягоды черники—Fructus Myrtilli (в виде отвара или жидкого супа).

Дубильные вещества в производстве,—см. *Кожевенное производство.*

Лит.: Вершинин Н., Фармакология как основа терапии, Томск, 1928; Залкинд Ю., Химические циклические соединения, П., 1922; Чичибабин А., Основные начала органической химии, М.—Л., 1925; Шмиден Т., О значении дубильных веществ в растительном царстве, дисс., Петербург, 1868. **М. Лихачев.**

ДУБИНИ БОЛЕЗНЬ, см. *Хорея.*

ДУБОВАЯ КОРА, Cortex Quercus (Ф VII). Производящее растение—дуб Quercus robur L., сем. буковых (Fagaceae) со своими разновидностями, считаемыми некоторыми ботаниками за отдельные виды: Quercus pedunculata Ehrh., Quercus sessiliflora Smith и Quercus pubescens Willd. Кора собирается весной со стволов молодых деревьев или с ветвей. Имеет вид трубчатых или желобоватых кусков (длиной 2—8 *см*, толщиной 2—3 *мм*). Снаружи гладкая, светлобурая, как бы серебристая; изнутри—желтовато- или красновато-бурая, волокнистая, с продольными трещинками. Свежая кора имеет запах, исчезающий при высушивании и вновь появляющийся при намачивании в воде. Вкус сильно вяжущий. Водный настой (1 : 100) от прибавления раствора хлорного железа (1 : 100) окрашивается в черно-синий цвет. Составные части: дубильная кислота (10—15%), галловая кислота, дубовая краснота, флобафен, кверцит, кверцин; минеральных составных частей 4—6%. Фармакологические свойства Д. к. зависят от ее дубильных веществ, обусловливающих терапевтически вяжущее действие (см. *Вяжущие средства*). Применяется снаружи в виде декокта, или отвара (из 5,0—40,0 на 200,0 воды) для полоскания рта, для спринцевания влагалища при fluor albus и гонорее, для обмывания ног при их потливости, для ванн, и в мази—Plumbum tannicum pultiforme. В прежних фармакопеях был указан препарат Decoct. Quercus aluminatum, приготовляемый из изрезанной дубовой корки (5 ч.), воды, глицерина (7 ч.) и квасцов (1 ч.); применяется для примочек и полосканий; теперь этот препарат неофициналем. Внутрь препаратов Д. к. не прописывают.

ДУБОВИЦКИЙ, Петр Александрович (1815—88), профессор хирургии, президент и реформатор Медико-хирургической академии, специализировался в Париже по хирургии. В 1840 г. Д. занял кафедру теоре-

тической хирургии в Медико-хирургической академии. В 1857 г. Д.—президент Медико-хирургической академии, к-рая благодаря произведенной им коренной реформе, исключительно смелой по тому времени, достигает блестящего развития. В основе преобразовательных планов Д. лежала мысль, что врачебному образованию должно предшествовать тщательное изучение естественных наук. В соответствии с этим преподавание было совершенно реформировано. Практическое осуществление реформ достигнуто созданием стройной системы учреждений: естественно-исторического ин-та, ботанического сада с ботаническим зданием и анатомо-физиологического ин-та. Не меньшее внимание Д. было обращено и на реформу клинического образования. 2-й Военно-сухопутный госпиталь преобразуется в клинический и учреждаются нигде еще не существовавшие тогда клиники—судебно-медицинская и психиатрическая. Больница Виллье превращена в образцовое клиническое учреждение. Учреждено 6 новых кафедр и введены впервые приват-доцентуры; Дубовицкий привлек в академию ряд талантливых молодых ученых, в будущем—гордость русской науки (И. М. Сеченов, С. П. Боткин, И. М. Балинский и др.). Для пополнения ученых кадров Дубовицкий учредил ин-т подготовки к научной деятельности, в котором ежегодно 10 лучших врачей по конкурсу оставлялись на 3 года усовершенствоваться по выбранной ими специальности, с дальнейшей поездкой за границу. Этот институт дал России громадное число ученых и профессоров. По справедливости «времена Д.» в академии—это самый блестящий и цветущий период в ее истории. Из ученых работ Д. отметим: «Камнекрушение» (Уч. зап. Казанск. ун-та, т. III, 1837); «Взгляд на уродливость вообще, с кратким приложением к практическим врачебным наукам» (Записки по части врачебных наук, 1847, кн. 2); «Учение о ранах» (СПБ, 1850). Д. основал и редактировал «Записки по части врачебных наук» (СПБ, 1843—1850)—журнал, в свое время пользовавшийся большой известностью; его просто называли «Записки Дубовицкого».



Лит.: Чистович Я., П. А. Дубовицкий, Мед. вестн., 1868, № 15; Памяти П. А. Дубовицкого, ibid., 1868, № 17, 19; П. А. Дубовицкий и Санкт-Петербургская медико-хирургическая академия, Арх. суд. мед. и общ. гиг., 1868, № 2.

ДУБОВЫЕ ГРЯДЫ, см. *Украинские курорты*.

DUBO-СМЕСЬ (lac *du*plex *bo*vinum—«двойное коровье» молоко), цельное молоко плюс 17% тростникового сахара. Введено в диететику раннего детского возраста Пирке (Pirquet) в Вене. Имеет двойную («duplex») калорийность коровьего молока: 100 *г*=134 калориям; детьми принимается охотно благодаря приятному вкусу. Коррелятивные отношения пищевых факторов приближаются в D.-с. к грудному молоку. Отличительное значение D.-с.—как концентрированной пищи. Пригодно как прибавка, особенно к грудному молоку, при недостатке последнего или при анорексиях, даже для новорожденных (Schick). У детей к концу года и старше употребляется при инфекциях и лихорадочных состояниях (Gröer); применяется при колитах (Gröer), особенно с добавкой молочной кислоты. Dubo-смесь мало пригодна для длительного вскармливания; противопоказана при острых расстройствах питания.

Лит.: Pirquet C., System der Ernährung, Band I und IV, Berlin, 1919 (статьи F. Gröer, C. Pirquet, B. Schick).

ДУГЛАСОВО ПРОСТРАНСТВО (James Douglas, английский анатом, 1675—1742), наиболее глубокое место брюшной полости, образуется углублением брюшины между прямой кишкой и мочевым пузырем у мужчин или маткой у женщин. Топографо-анатомические отношения и рельеф малого таза являются более простыми у мужчин. Брюшина передней брюшной стенки, спускаясь в малый таз, покрывает задне-верхнюю стенку мочевого пузыря, при пустом пузыре образуя ясно выраженную поперечно идущую складку (plica transversa vesicae). В боковых отделах таза видны складки брюшины; они тянутся от внутренних отверстий паховых каналов кзади и к средней линии и образованы залегающими здесь семявыносящими протоками (vasa deferentia). Спускаясь с верхней поверхности пузыря на заднюю, брюшина покрывает здесь органы, прилегающие к задней стенке пузыря, а именно—семенные пузырьки, ампулы семявыносящих протоков и нижние отделы мочеточников. Все эти образования располагаются т. о., что нижние их концы конвергируют по направлению к средней линии, вследствие чего промежуточное между ними пространство имеет вид треугольника с вершиной, обращенной книзу. Стороны этого треугольника образованы ампулами семявыносящих протоков, кнаружи от которых располагаются семенные пузырьки и конечные отделы мочеточников. Покрывая эти образования, брюшина задне-верхней поверхности мочевого пузыря особенно низко спускается в области этого треугольника и лишь на $1^{1}/_{2}$ *см* не доходит до нижерасположенной предстательной железы. С этого, наиболее глубокого места брюшина заворачивает кзади и кверху, покрывая переднюю поверхность прямой кишки. Получившееся т. о. между мочевым пузырем и прямой кишкой выстланное брюшиной углубление и носит название Д. п. С боков оно ограничено ясно выраженными, идущими спереди назад полулунными складками брюшины, т. н. Дугласовыми складками (plicae Douglasi), к-рые в своем основании содержат мышечно-соединительнотканные пучки задних связок пузыря.

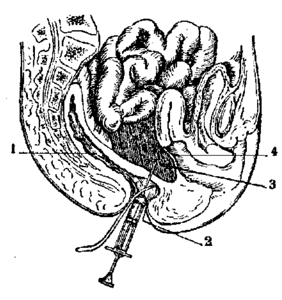
У женщин отношения оказываются более сложными, т. к. в поперечной складке брюшины между пузырем и прямой кишкой заложена матка, трубы и яичники. При пустом пузыре и у женщин покрывающая пу-

зырь брюшина образует поперечные складки. Покрыв задне-верхнюю стенку пузыря, брюшина у женщин заворачивается на переднюю поверхность тела матки, образуя с боков передние листки широких маточных связок. Получающееся т. о. между пузырем и маткой пузырно-маточное углубление (excavatio vesico-uterina) некоторыми авторами называется передним Д. п. Это пространство при нормальном наклонении матки кпереди имеет обычно вид узкой поперечной щели, несколько расширяющейся в своих лятеральных концах и образующей углубления кнаружи от боковых отделов мочевого пузыря. Под брюшиной боковой стенки каждого углубления проходит заросшая пупочная артерия, а под дном его—конечный отрезок мочеточника. Покрыв переднюю поверхность и дно матки, брюшина спускается затем на ее заднюю стенку, образуя лятерально от краев (margo lateralis) матки задние листки широких маточных связок. В отличие от передней стенки матки сзади брюшина покрывает не только все тело матки, но и ее шейку, оставляя непокрытой лишь влагалищную часть матки. Покрыв т. о. всю заднюю поверхность матки, брюшина спускается еще ниже, одевая теперь сверху задний свод влагалища на глубину приблизительно до 3 *см*. Достигнув наиболее глубокого уровня, брюшина заворачивает вверх и кзади и, направляясь к прямой кишке, одевает ее переднюю и боковые поверхности. Т. о. между задней поверхностью матки и задними листками широких связок с одной стороны, и брюшиной, покрывающей заднюю стенку таза и гл. обр. переднюю поверхность прямой кишки — с другой, образуется довольно значительное пространство, которому присваивается название маточно-прямокишечного пространства (excavatio recto-uterina) или заднего Д. п. Это пространство принято делить при помощи Дугласовых складок на два этажа—верхний и нижний. Эти связки, как и у мужчин, начинаются в боковых отделах крестца, обхватывают с боков прямую кишку и в виде полулунных складок тянутся кпереди, оканчиваясь в боковых отделах маточной шейки (приблизительно на уровне внутреннего зева). У женщин эти складки содержат мышечно-соединительнотканные пучки, известные под названием маточно-крестцовых связок (lig. sacro-uterina). В более узком смысле слова собственно Д. п. следует считать лишь нижний, лежащий книзу от Дугласовых складок отдел маточно-ректального кармана, оставляя для верхнего отдела общее название маточно-прямокишечного пространства. Как уже сказано, передней стенкой этого пространства служат задние листки широких маточных связок и брюшина, покрывающая заднюю поверхность матки и задний свод влагалища. Задней стенкой служит брюшина, выстилающая заднюю стенку таза, образованную крестцовой костью, и брюшина прямой кишки. При не сильно наполненной прямой кишке лятерально от ее ампулы видны углубления брюшины — около-прямокишечные ямки (fossae pararectales). Под задним листком брюшины залегают сбоку от прямой кишки подчревные нервные сплетения, а на границе с боковой стенкой—сплетения крестцовые, а также мочеточники, которые спускаются в таз приблизительно на уровне крестцово-подвздошных сочленений и образуют в этом месте легкие выпячивания брюшины, известные под названием мочеточниковых складок (plicae uretericae). Боковая стенка описываемого пространства образована брюшиной боковой стенки таза. На этой стенке может быть отмечена т. н. яичниковая ямка (fossa ovarica)—углубление брюшины в углу между подчревной (a. hypogastrica) и наружной подвздошной (a. iliaca externa) артериями.

Что касается с о д е р ж и м о г о Д. п., то в мужском тазе таковым бывают лишь кишечные петли. Содержимое Д. п. у женщин более разнообразно. При нормальном положении отдельных органов половой сферы в нижнем этаже Д. п. могут находиться только петли кишок, тогда как в верхнем этаже помимо петель тонких кишок, нижнего отрезка S-Romani, нормально расположены также трубы и яичники с относящимся к ним связочным аппаратом.—Г л у б и н а Д. п. подвержена значительным колебаниям у отдельных лиц. Особенно различна она в отдельных возрастах; у детей она значительно больше в зависимости от особенностей эмбриологического развития брюшины этой области; у эмбрионов (и даже нек-рое время после рождения) брюшина спускается так глубоко, что у мужского пола доходит до предстательной железы, а у женского достигает дна малого таза. Если низкое стояние брюшины Д. п. сохраняется и у взрослых, то оно может явиться предрасполагающим моментом к образованию ряда пат. состояний, как напр. промежностных грыж, выпадений прямой кишки, а у женщин—особых форм выпадения влагалища и матки (enterocele vaginale posterior).

Патология. Различные заболевания Д. п. являются по существу поражением брюшины. Обычно такие заболевания возникают вторично, в результате распространения пат. процесса с того или другого органа, брюшинный покров к-рого имеет топографич. связь с Д. п. В этом отношении надо указать на возможность перехода на брюшину Д. п. злокачественных новообразований со стороны прямой кишки, мочевых и половых органов (особенно у женщин). Особое значение имеют воспалительные процессы в Д. п., к-рые возникают тоже не самостоятельно, а в результате перехода воспаления с соседних органов (перициститы, перипростатиты, перисигмоидиты, перитифлиты, задние периметриты и пр.). Являясь самым глубоким отделом брюшной полости, Д. п. может служить местом скопления воспалительных эксудатов из более отдаленных органов (напр. при холецистите); в зависимости от характера первичного поражения и тяжести инфекции характер пат. продуктов в Д. п. будет различен—от сравнительно незначительного эксудата до обширных нагноений. Клин. картина и течение б-ни в этих случаях соответствуют первичному заболеванию, т. ч. говорить здесь о поражении собственно Д. п. не приходится. Л е-

чение должно быть направлено против основного заболевания (лечение пельвеоперитонита). В остром стадии требуется строго консервативное лечение—полный покой, постельное содержание, положение с приподнятой верхней частью тела, строгая жидкая диета, уход за кишечником, лед на живот, наркотические средства (морфий, пантопон), при необходимости—сердечные, солевой раствор под кожу или в прямую кишку (капельные клизмы). При ясно обозначившемся эксудате в Д. п. делается пробная пункция (прокол) заднего свода. Последняя в настоящее время применяется редко, гл. образом в тех случаях, где характер выпота вызывает сомнения. При наличии и обнаружении путем пункции гнойного выпота в Д. п. требуется вскрытие заднего свода. Техника пробной пункции: стерилизуется обычный для влагалищных манипуляций инструментарий (зеркала, пулевые щипцы, маточный пинцет и шприц с длинной иглой); после соответствующей дезинфекции наружных половых органов и влагалища (смазывание иодн. настойкой) последнее раскрывается зеркалами, задняя губа port. vaginalis захватывается пулевыми щипцами и резко отводится в сторону симфиза. Задний свод смазывается иодной настойкой, и, отступя на 1—2 *см* от влагалищной части, делают вкол иглой—по средней линии (можно через rectum—см. рис.). Поршнем набирается содержимое Д. п. Отверстие по извлечении иглы смазывается иодом.—После излечения первично пораженного органа нередко в брюшине Д. п. остаются стойкие изменения, которые можно рассматривать как поражения Д. п. в узком смысле. Особое внимание на эти заболевания у женщин обратили франц. авторы, к-рые предложили и особый термин «дугласиты». Попытку классифицировать и систематизировать дугласиты сделал Кондамен (Condamin). В зависимости от тяжести поражения и топографического его распространения он различает три формы дугласита. 1. Поражение локализуется только в брюшине и в соседнем с ней слое клетчатки (уплотнение этих тканей без заметного сморщивания), при чем не отражается на правильном положении матки, субъективно проявляясь гл. обр. болями в пояснице. 2. Процесс сморщивания и рубцевания прогрессирует дальше, захватывая задний и боковые отделы параметрия. Шейка матки оттягивается кзади, чем создается резкая антефлексия. К симптомам присоединяются дисменорея и целый ряд расстройств со стороны кишечника (метеоризм, диспепсия, слизистые энтероколиты); у многих женщин развивается диспарейния, половая холодность и целый комплекс психо-симпатических расстройств, в основе которых лежат рефлекторные влияния со стороны таких мощных нервных сплетений, каковыми являются подчревные и шеечные сплетения, непосредственно поражаемые в процессе рубцевания клетчатки, в к-рой они заложены. 3. Рубцевание принимает склеротический характер и распространяется на ретровезикальную, ретровагинальную и парапроктальную клетчатку. Помимо описанных симптомов в клин. картине отмечаются расстройства со стороны мочевого пузыря, симулирующие картину цистита, и со стороны прямой кишки и влагалища в виде спастических состояний (тенезмы, вагинизм). Для уточнения понятия «дугласит» у женщин, необходимо подчеркнуть, что возникновение его не связано обязательно с первичным поражением половых органов. Очень важную этиологическую роль между прочим здесь играет повидимому апендицит, даже леченный хирургически (особенно у женщин инфантильного типа). Что касается диагностики дугласитов, то у женщин она может быть без особого труда поставлена на основании субъективных жалоб и данных бимануального исследования. Терапия дугласитов должна заключаться в применении рассасывающих средств, среди которых особенно можно указать на горячие водяные, суховоздушные и грязевые ванны, диатермию, у женщин—на горячие влагалищные водяные и суховоздушные души, горячие клизмы. Кондамен особенно рекомендует тугую глицериновую тампонаду (колюмнизация) влагалища и массаж с последующим введением песария. При настойчивом лечении даже в далеко зашедших случаях может быть получен хороший эффект.



Тазовый абсцес. Пункция через прямую кишку: *1*—rectum; *2*—ampulla recti; *3*—абсцес; *4*—задняя стенка выбухающего влагалища.

Лит.: Губарев А., Клиническое значение пери- и параметритов, Клин. мед., 1926, № 4; Condamin R., Généralités sur la douglassite, Revue franç. de gynécol. et d'obstétrique, v. XXI, 1926; он же, Le Douglas caveau pelvien de la femme, Lyon méd., v. CXLI, 1928; он же, Le complexe douglassopathique et les syndromes hypogastriques du Douglas, ibid., v. CXLII, 1928. **А. Тимофеев.**

DUCTUS (лат.) и ductulus (уменьшительн.), анат. термин, обозначающий проход, проток, служащий для проведения жидкости или воздуха, и иногда канал, соединяющий две полости (лат. canalis в современной анат. номенклатуре обозначает костный канал); напр. D. parotideus s. Stenonianus, выводной проток околоушной железы; D. hepaticus — выводной проток печени. Слово ductulus обыкновенно употребляется во множественном числе для обозначения мелких протоков: ductuli alveolares—альвеолярные ходы легкого; ductuli efferentes testis—выносящие канальцы яичка, переходящие в канал придатка; ductuli aberrantes—слепо оканчивающиеся канальцы придатка, и т. п. В эмбриологии: D. arteriosus Botalli—сосуд, соединяющий легочную артерию с дугой аорты (см. *Боталлов проток*); D. venosus Arantii—соединение воротной вены (через пупочную) с нижней полой (см. *Аранциев проток*).

ДУЛЬЦИН, сукроль, фенетол-мочевина, *п*-этоксифенил-мочевина: $CO\langle^{NH.C_6H_4.OC_2H_5}_{NH_2}$. Бесцветные иглы, плав. при 172—173°, ин-

тенсивно сладкого вкуса (в 200 раз слаще сахара); растворяются в 800 ч. холодной и 55 ч. кипящей воды, а также в 25 ч. винного спирта. Растворимость в маслах различная, в зависимости от содержания в них свободных к-т: в 296 ч. желтого и в 822 ч. белого рыбьего жира, в 237 ч. касторового масла. Получается дульцин нагреванием эквивалентных количеств мочевины и парафенетидина при 160° в продолжение нескольких часов или действием *п*-фенетидина на фосген с последующей обработкой полученного промежуточного продукта, $C_2H_5OC_6H_4NHCOCl$, аммиаком. Предложен Риделем (J. D. Riedel; 1894) как замена сахара у диабетиков. Вкус Д. более приятный, чем сахарина, и лишен «металлического» привкуса последнего. В качестве суррогата сахара Д. иногда применяется для подслащивания напитков и кондитерских изделий. Это подслащивание следует признать вредной фальсификацией, т. к. в организме Д. распадается на ядовитые продукты (параамидофенол, фенетидин), восстанавливающие оксигемоглобин в метгемоглобин; эти же продукты распада образуются и вне организма от действия на Д. слабых кислот и щелочей (В. Углов). Как вредная примесь Д. не допускается сан. законами для подслащивания пищевых продуктов и напитков. Д. открывается цветными реакциями: 1) нагревание раствора дульцина с азотнокислой ртутью дает фиолетовое окрашивание (реакция Йориссена), 2) после нагревания раствора Д. с фенолом и серной к-той прибавка аммиака дает в месте соприкосновения слоев синее кольцо (реакция Морпурго).

Лит.: Игнатов Н., Практическое руководство по методике сан.-гиг. исследований, М., 1929; Bossel A. u. Ewald C., Über das Dulcin, Du Bois-Reymonds Arch., 1893, p. 389.

ДУНГЕРНА МОДИФИКАЦИЯ (von Dungern) Вассермановской реакции, представляет упрощение способа Ногуши (Noguchi). В качестве антигена Дунгерн берет алкогольный экстракт сердца морской свинки; комплементом является сыворотка морской свинки, засушенная на фильтровальной бумаге; гемолитическая система состоит из гемолитической сыворотки кролика, иммунизированного эритроцитами человека; гемолитическая сыворотка употребляется также в сухом виде (на фильтровальной бумаге). Вместо испытуемой инактивированной сыворотки берут дефибринированную кровь исследуемого лица, в к-рой следовательно имеется активная X-сыворотка+эритроциты человека (2-я составная часть гемолитической системы).—Постановка опыта: берут две пробирки и наливают в каждую по 2 *см*³ NaCl; затем прибавляют по куску фильтровальной бумаги с засушенным комплементом и 0,1 дефибринированной крови испытуемого субъекта (кровь дефибринируется спичкой в часовом стеклышке) и в одну пробирку кроме того одну каплю антигена; оставляют на 1 час при комнатной температуре, затем прибавляют фильтровальную бумагу с засушенным гемолитическим амбоцептором. Если в пробирке, куда прибавлен антиген,—задержка гемолиза, а в другой + гемолиз, то реакция положительная; если в обеих гемолиз—реакция отрицательная; метод встретил резкую критику со стороны Плаута, Мейера (Plaut, Meyer) и др.; сторонником его является Кепинов.

Лит.: Кепинов Л., Об упрощенном методе Вассермана по Dungern-Hirschfeld'у, Мед. обозрение, т. LXXIV, 1910; Финкельштейн Ю., Серодиагностика сифилиса по Вассерману, Москва, 1911 (2-е изд. печ.); Dungern E., Wie kann der Arzt die Wa-R ohne Vorkenntnisse leicht vornehmen, Münch. med. Wochenschr., 1910, № 10; Dungern E. und Hirschfeld, Über unsere Modifikation d. Wa-R, ibid., № 21; Kahn J., Hundert Untersuchungen in der Dungern-Hirschfeldschen Modifikation der Wa-R, Berl. klin. Wochenschr., 1911, № 16.

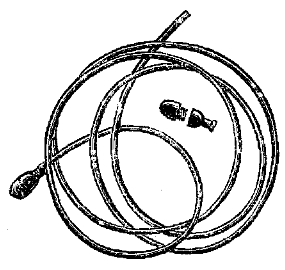
ДУНКАНА СПОСОБ (Duncan), отделение последа от стенки матки, описанное Дунканом в 1875 году. При этом способе не образуется ретроплацентарная гематома, т. к. отделение начинается с нижнего края и сопровождается выделением крови наружу. Отделившись, пляцента нижним своим краем спускается во влагалище. Оболочки сохраняют свое нормальное расположение, т. е. послед не выворачивается. Вопрос о том, какой из способов—Шульце или Дункана встречается чаще, усиленно дебатировался акушерами. Поскольку послед, проходя через влагалище, мог менять свое расположение, целый ряд авторов (в том числе и сам Д.) пытался разрешить этот вопрос, производя тотчас же после родов внутреннее исследование; другие, обнажая шейку зеркалами, следили, какая часть последа первой появляется в наружном зеве. Оказывается, послед, отделившись в матке по способу Дункана, в дальнейшем во влагалище часто меняет свое положение: оболочки, отходящие от нижнего края пляценты, благодаря более крепкому прикреплению задерживаются, и послед во влагалище начинает выворачиваться; в конце-концов, отделившись по способу Д., детское место выходит из влагалища плотной стороной вперед, симулируя т. о. способ Шульце. Большинство акушеров придерживается того взгляда, что оба способа —и Шульце и Дункана—являются нормальными. При этом принимается, что решающим фактором является место прикрепления пляценты, а именно: при низком прикреплении чаще наблюдается способ Д., а при прикреплении в дне—способ Шульце. В последнее время вопрос был дополнительно разработан при помощи рентгена. Варнекрос (Warnekros), инъицируя пляценту через пуповину тотчас после родов, сделал ряд снимков, на которых можно было наблюдать оба способа отделения; в преобладающем числе случаев отделение все-таки происходило по способу Дункана: во влагалище послед часто менял свое расположение.

Лит.: Duncan J., Contributions to the mechanism of natural and morbid parturition including of placenta praevia, Edinburgh, 1875; Warnekros K., Geburt u. Nachgeburtsperiode im Röntgenbilde, München, 1925.

В. Покровский.

ДУОДЕНАЛЬНЫЙ ЗОНД, дуоденальное зондирование и дуоденальное содержимое. Попытки получить дуоденальное содержимое для диагностического исследования начались с конца 80-х гг. XIX в., но только в 20-х гг. XX в. зондирование 12-перстной кишки сделалось тем простым и легким приемом исследования, каким оно является в настоящее время благодаря гл. обр. трудам

Эйнгорна и Лайона (Einhorn, Lyon). Современный Д. з. состоит из длинной (150 и больше *см*), узкой (с просветом в $1^1/_2$ *мм* в диаметре) резиновой трубки, достаточно толстостенной, чтобы просвет ее не закрывался благодаря спадению стенок или легкому давлению. На конце трубки имеется металлическая олива с дырочками по бокам. На расстоянии 40 *см* от оливы на трубочке имеется первая отметка; на расстоянии 70 *см* от оливы—вторая, а на расстоянии 80 *см*—третья (рис. 1). Б-ному утром натощак вводят в сидячем положении оливу до входа в глотку, заставляют глотать, и как только олива будет проглочена, продвижение зонда предоставляется естественной перистальтике нижележащих отделов жел.-киш. канала. (При пользовании Д. зондом надо иметь в виду встречающиеся опасности, как например кровотечения, проглатывания зонда и другие осложнения.) Когда первая метка поравняется с краем зубов, можно считать, что олива находится в области кардии; когда вторая метка достигнет того же уровня, то олива находится в области привратника, а когда третья метка достигнет края зубов, то можно считать, что олива находится на уровне Фатерова соска. Когда олива вступила в желудок, б-ного кладут на правый бок, чтобы олива могла собственной тяжестью направиться в область привратника. Через полчаса—час после введения зонда олива обыкновенно проникает в duodenum, и тогда через наружный конец зонда начинает выделяться б. или м. клейкая, золотисто-желтая жидкость, совершенно прозрачная и обладающая отчетливо щелочной реакцией. Если самопроизвольное выделение характерного дуоденального содержимого [см. отд. табл. (ст. 107—108), рис. 5—*I*] долго не наступает, то прибегают к аспирации его 10-граммовым шприцем. Правильность положения оливы может быть легко проверена рентгеновским исследованием, что особенно важно, когда долго не удается получить дуоденального содержимого ни самотеком ни аспирацией и возникают сомнения, находится ли действительно зонд в duodenum. Если, несмотря на достаточное время пребывания зонда в желудке, олива все-таки не проходит через привратник, приходится думать либо о сужении привратника, спазматическом или органическом, либо об очень резко выраженном гастроптозе. Для преодоления пилороспазма иногда с успехом впрыскивают 0,01—0,02 новокаина или 0,04—0,06 сернокислого или солянокислого папаверина.


Рис. 1.

После того как из зонда получено достаточное для исследования количество жидкости, т. н. «желчи А», состоящей главным образом из желчи с большей или меньшей примесью панкреатического и кишечного сока, производят так назыв. пробу Мельцер-Лайона, т. е. впрыскивают в duodenum 30 *см*³ 25—40%-ного раствора сернокислого магния, после чего при норме из зонда показывается темнобурая, более вязкая «пузырная желчь» («желчь В», по терминологии Лайона) [см. отд. табл. (ст. 107—108), рис. 5—*II*]. После того как выделение этой темной желчи закончилось, вновь выделяется более светлая и менее вязкая, золотисто-желтая жидкость. Это т. н. «желчь С», или «печоночная желчь», опять-таки с большей или меньшей примесью секрета поджелудочной железы и кишечного сока [см. отд. табл. (ст. 107—108), рис. 5—*III*]. Немного слабее сернокислого магния действуют сернокислый натр и глюкоза, почти так же сильно—10%-ный раствор пептона; особенно легко выделение «пузырной» желчи получается при введении в duodenum через зонд нагретого прованского масла в количестве 15—20 *см*³; значительно слабее действуют растворы фосфорнокислого натрия, лимоннокислого магния и хлористого натрия. Питуитрин и др. препараты гипофиза, введенные подкожно (по 2 *см*³ раствора Hypophysin'a), вызывают значительное сокращение желчного пузыря и выделение «пузырной» желчи, или «желчи В». По Мельцер-Лайону, «желчь В» состоит преимущественно из пузырной желчи и получается благодаря тому, что сернокислая магнезия из двенадцатиперстной кишки вызывает рефлекторное сокращение желчного пузыря при одновременном расслаблении сфинктера Oddi. При полной закупорке желчных путей выделяется только кишечный сок без желчи [см. отд. табл. (ст. 107—108), рис. 5—*IV*]. Проба Мельцер-Лайона следовательно дает возможность подвергнуть макро- и микроскопическому, бактериологическому и химическому исследованию отдельно (хотя и с указанными выше примесями) содержимое желчных путей, желчного пузыря и желчь, свеже притекающую из печоночных протоков. Хотя против взглядов Мельцер-Лайона, Роста (Rost) и многих др. авторов, что темная «желчь В» является результатом рефлекторного сокращения желчного пузыря, имеются и возражения (Эйнгорн и др.), но все же огромное большинство клиницистов стоит на точке зрения Мельцер-Лайона, т. к. эксперимент. и клин. наблюдения говорят в пользу того, что «желчь В» действительно состоит в значит. части из пузырной желчи. Все же вопрос о том, не может ли под влиянием введения в duodenum сернокислой магнезии выделяться и самой печенью более концентрированная желчь, нельзя считать пока окончательно решенным в отрицательном смысле. Кальк и Шёндубе (Kalk, Schöndube) для вызывания пузырного рефлекса предлагают препараты гипофиза (Pituitrin—Parke-Davis и Hypophysin—Höchst), к-рые вводятся под кожу в количестве 1,0—2,0. Рефлекс наступает через 20—30 минут. Вызывая сокращения желчного пузыря, эти препараты ведут к более совершенному опорожнению его, и «желчь В» получается после впрыскивания питуитрина обильнее, более концентрированной. Кальк и Шёндубе предлагают называть этот рефлекс «питуитриновой пробой». Эта проба имеет то преимуще-

ство перед введением для получения «пузырной» желчи сернокислой магнезии и т. п., что при ней дуоденальное содержимое получается сразу же без примеси этих веществ.

Исследование дуоденального содержимого, добытого посредством зонда, играет первостепенную роль в распознавании б-ней duodeni и открывающихся в нее органов. Нормальное дуоденальное содержимое состоит из смеси соков кишечного, панкреатического и желчи с большей или меньшей примесью желудочного сока. Соотношение составных частей дуоденального содержимого варьирует в зависимости от преобладания той или другой части. Дуоденальное содержимое соломенножелтого или золотистого цвета, прозрачно, тягуче. Удельный вес 1.010—1.012. Хим. состав его определяется входящими в состав его секретами: поджелудочной железы, кишок и печени (желчные кислоты, холестерин, билирубин, муцин). Свертывающийся белок обычно отсутствует. Уробилин имеется только в пат. случаях. Количество билирубина, определяемого в «желчи А», колеблется от 5 до 20 ед., в среднем 10—12 ед. Количество единиц билирубина в «желчи В» зависит от концентрации желчи в пузыре, в норме 50—100 ед. В пат. случаях достигает до 300 ед. и выше. Бóльшие числа указывают уже на застой желчи в желчном пузыре. Окраска «желчи В» темнокоричневая, иногда почти черная. Микроскопич. исследование дуоденального содержимого производится в мазках из центрифугата и должно производиться немедленно после извлечения. Если это почему-либо невозможно, то надо принять меры, чтобы предупредить разрушение форменных элементов ферментами панкреатич. сока. Для этого лучше всего прибавить к дуоденальному содержимому треть его объема 10%-ного формалина и нагреть до 80°.

При нормальных условиях дуоденальное содержимое очень бедно как клеточными формами, так и кристаллами, но уже например при achylia gastrica дело меняется, так как при ахилии, благодаря отсутствию в желудке пептического переваривания и свойственному ахилии ускоренному переходу желудочного содержимого в duodenum, в центрифугате появляются эпителиальные клетки слизистой оболочки желудка, плоские эпителиальные клетки из пищевода и даже из полости рта; иногда встречаются единичные лейкоциты из носоглотки или из воспалительно-измененных стенок желудка; б. ч. однако лейкоциты, поступающие из желудка, распознаются с трудом, т. к. успевают значительно перевариться еще в дуоденальном содержимом, и под микроскопом определяются только одни ядра. Кроме того при желудочной ахилии в дуоденальном содержимом появляются отсутствующие обыкновенно в duodenum бактерии, особенно—кишечная палочка. При дуоденитах и при язве duodeni под микроскопом можно найти большие массы слизи, бокаловидные клетки, цилиндрический эпителий и лейкоциты.—При ангиохолитах в первой порции обыкновенно имеются в большом количестве лейкоциты, эпителиальные клетки и хлопья слизи, пронизанные множеством палочковидных бактерий. По мере исчезновения желтухи, лейкоцитов становится все меньше и меньше.—При холецистите «желчь А» обыкновенно бывает очень бедна форменными элементами, тогда как в «желчи В» лейкоцитов бывает очень много, т. ч. они нередко покрывают все поле зрения. На неокрашенном препарате можно заметить, что эпителиальные клетки и бактерии при этом нередко бывают пропитаны желчным пигментом.—При холелитиазе в «желчи В» и даже в «желчи А» нередко можно найти множество кристалликов и обломков кристаллов холестерина (рис. 2). При известковых камнях и при желчном песке в мазках из центрифугата встречаются иногда аморфные черные «маковые» зернышки билирубиновой извести.

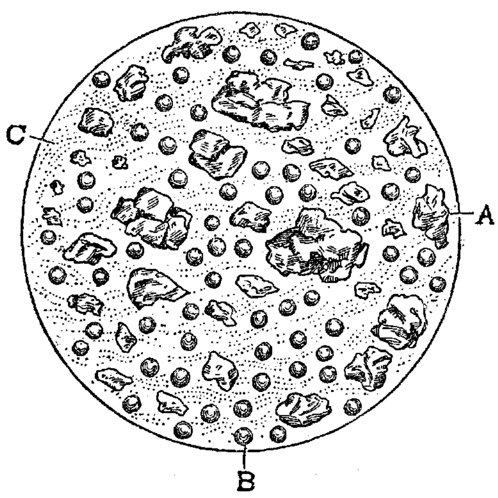


Рис. 2. Мазок из центрифугата «желчи А» при cholecystitis calculosa: *А*—кристаллы холестерина; *В*—гнойные тельца; *С*—слизь.

Клин. изучение бактериологии желчных путей стало возможным только со времени применения дуоденального зондирования, обставленного всеми возможными в данном случае бактериологич. предосторожностями. Нормально duodenum не содержит никаких или почти никаких бактерий. При заболеваниях желудка, связанных с subaciditas и anaciditas, из дуоденального содержимого очень часто можно вырастить многочисленные колонии Bact. coli и энтерококка (Streptococcus faecalis). При гиперацидных же заболеваниях желудка дуоденальное содержимое обыкновенно оказывается стерильным. При холециститах часто (60%) находят энтерококки (Streptococcus faecalis), при т. н. катаральных желтухах часто ничего характерного не оказывается. При брюшном тифе и особенно при «бацилоношении» после тифа чаще находят тифозные бацилы, чем при исследовании испражнений. В дуоденальном содержимом находят иногда и паразитов, из к-рых чаще всего встречается Lamblia intestinalis. В диагностике б-ней печени исследование дуоденального содержимого позволяет судить о количестве желчи, попадающей в кишечник.—Далее Д. з. позволяет

следить с большой точностью за выделением составных частей желчи, в частности билирубина и уробилиногена в желчи, и притом как «пузырной», так и «печоночной» желчи. Колебания в выделении этих веществ иногда проливают свет на состояние концентрационной способности слизистой оболочки желчного пузыря и способствуют диференциальному диагнозу между различными цирозами. Благодаря Д. з. стало также возможным подойти к вопросу о выделении белка в желчи (альбуминохолия). Наконец применение Д. з. позволило поставить на более рациональную почву т. н. хромохолоскопию, т. е. исследование фнкц. расстройств печени, при помощи изучения поглощения и выделения печенью различных красящих веществ. С этой целью применялись, как известно, различные красящие вещества, как Methylenblau, тетрахлорфенолфталеин и многие другие, но наиболее удобными оказались индиго-кармин и азорубин. Эти вещества, будучи впрыснуты в вену, выделяются почти исключительно желчью и притом, как показывает Д. з., очень быстро. Индиго-кармин напр. появляется уже через 15—30 мин. Необходимо отметить, что иногда (нек-рые случаи желтухи, опухоли) после введения Д. з. в желудок или в 12-перстную кишку вместе с Д. соком выделяется примесь крови, видной на-глаз. При таких кровотечениях необходимо осторожно удалить зонд и прекратить дальнейшее зондирование. В диагностике фнкц. и анат. заболеваний поджелудочной железы применение дуоденального зонда обещает дать много нового.

В терапии б-ней желчных путей, кишечника и косвенным образом других органов Д. з. оказывает все бóльшие и бóльшие услуги. Энергичным опорожнением желчного пузыря и остальных желчных путей при помощи сернокислого магния, пептона и подкожного введения питуитрина можно воспользоваться для борьбы с пат. застоем желчи. Этим путем опорожняются не только желчные пути, но в известной степени и выводные протоки поджелудочной железы, устраняются задержки нормального и пат. секрета, что дает возможность предотвращать или тормозить развитие хрон. панкреатитов. Лайон назвал этот метод лечения и профилактики «нехирургическим дренажем желчных путей». Он применял его в двух формах: в виде перемежающегося и в виде постоянного дренажа. В первом случае дренаж применяется периодически в течение двух-шести часов, а во втором—Д. з. после введения оставляется на 2—3 недели и даже более. Перемежающийся дренаж производят 1—2 раза в неделю, при чем каждый раз, дождавшись появления «желчи А», впрыскивают через зонд с получасовыми промежутками сначала 75, потом 50 и наконец 30 *см*³ 35%-ного раствора сернокислой магнезии, стараясь каждый раз через несколько минут после впрыскивания извлечь обратно возможно большее количество впрыснутого раствора. Обыкновенно после каждого впрыскивания вытекает некоторое количество пузырной «желчи В», в общей сложности иногда до 150 *см*³. По окончании всей процедуры желательно произвести «промывание duodeni», т. е. влить через зонд несколькими порциями от $^1/_4$ до $^1/_2$ *л* физиол. раствора NaCl, по возможности извлекая каждую порцию обратно. Показанием для перемежающегося дренажа служат: 1) хрон. или подострый холецистит без камней, 2) хрон. холецистит с камнями без колик с катаральным воспалением желчных путей, 3) острый холецистит, осложнивший брюшной тиф или другую инфекционную б-нь, 4) атония желчного пузыря и желчных путей, 5) неполная непроходимость duct. cystici, обусловленная катаром его слизистой оболочки.—При постоянном дренаже зонд оставляется на три недели, и каждый день производится опорожнение желчного пузыря и промывание duodeni вышеописанным способом. Постоянный дренаж, под условием пребывания б-ного в клинике или в б-це под наблюдением опытного мед. персонала, не причиняет б-ному никаких особенных неудобств. Показанием для постоянного дренажа служат все те случаи, где предвидится необходимость ежедневного дренирования желчных путей в течение долгого времени, как напр. у бацилоносителей после брюшного тифа. Нехирургический дренаж (перемежающийся) в наст. время завоевал себе прочное место в терапии б-ней желчных путей. При холелитиазе, особенно когда камни находятся не в желчном пузыре, а в ductus choledochus, в некоторых случаях после нескольких сеансов дренажа наблюдалось даже самопроизвольное отхождение желчных камней. В хирургии желчных путей предварительный повторный нехирургический дренаж является нередко наилучшей подготовкой к оперативному вмешательству.

Хорошие терап. результаты дает также применение Д. з. для промывания кишечника. Для этого пользуются физиологич. раствором NaCl, нагретым до 35°. Введя Д. з. и дождавшись появления «желчи А», вливают этот раствор в количестве около 5 *л* из большой бутыли, приподнятой на штативе на желаемую высоту. Вливание производится медленно, приблизительно со скоростью одного литра в четверть часа. Эффект появляется б. ч. часа через два после вливания или позднее, часов через 5—6, в других случаях—даже раньше окончания вливания. Показанием для промывания кишечника через Д. з. служат прежде всего всякого рода кишечные самоотравления, как острые, так и хронические, а также энтериты и энтероколиты, иногда упорно не поддающиеся никакому другому лечению. Прекрасные результаты получаются также при изгнании глистов, при чем после введения Д. з. и появления «желчи А» впрыскивают в duodenum сначала экстракт папоротника, а через час вливают физиол. раствор. Парализованный папоротником паразит удаляется промыванием в среднем через 2—2$^1/_2$ часа без каких-либо явлений интоксикации, т. к. трансдуоденальное промывание способствует удалению не только глист, но и остатков токсического глистогонного. Трансдуоденальное промывание в различных модификациях оказывает также прекрасные услуги в борьбе с острицами (Oxyuris vermicularis).

К промывной жидкости при этом прибавляют Aluminium subaceticum, и в большинстве случаев после 3—4 промываний острицы и их яички исчезают из испражнений.

Д. з. применяется и как орудие так наз. трансдуоденального питания, которое в наст. время широко практикуется в американской медицине и начинает проникать в европейскую (рис. 3). Идея его заключается в том, чтобы дать желудку на нек-рое время полный покой. Для этого вводят Д. з. до появления «желчи А» и оставляют его на

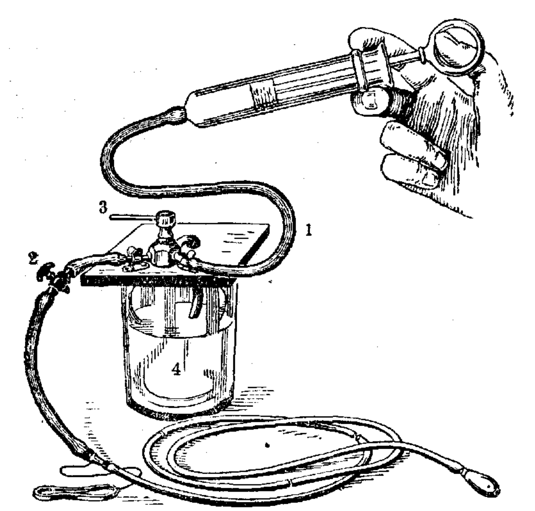


Рис. 3. Аппарат для искусственного питания через дуоденальный зонд. Резиновые соединительные трубки: *1*—со шприцем; *2*—с зондом; *3*—рычаг-переключатель; *4*—сосуд с питательной жидкостью.

3—4 недели. Такое совершенное исключение желудка должно конечно в высшей степени благоприятствовать заживлению всякого рода язв и излечению воспалительных процессов. Зонд при этом вводится значительно глубже, чем обыкновенно, т. е. не на 70 *см*, а примерно на 120 *см* от края зубов (еюнальное питание). Наличность язвы желудка или duodeni нисколько не препятствует введению зонда, хотя нередко встречающийся при этом пилороспазм требует иногда подкожного впрыскивания Atropin'a или лучше Papaverin'a или предварительного введения в желудок 20—30 $см^3$ висмутового молока, понижающего рефлекторную возбудимость язвенных поверхностей. После введения зонда на надлежащую глубину б-ного приходится кормить приблизительно каждые два часа, следовательно раз 6 в сутки. Каждая порция пищи состоит из одного стакана молока, одного сырого яйца и одной-двух столовых ложек молочного сахара, если он не вызывает поносов. При упадке питания можно прибавлять к каждой порции еще чайную ложку растопленного сливочного масла. Больные обыкновенно через 2—3 дня приучаются производить всю процедуру кормления без чужой помощи. Главным поводом применения трансдуоденального питания является язва желудка и duodeni. Кроме язв трансдуоденальное питание может быть применено с успехом во многих случаях расширения желудка без органического стеноза привратника, в некоторых случаях непобедимого отвращения к пище (например у чахоточных), при нервной рвоте, при неукротимой рвоте беременных и особенно при бродильных диспепсиях и т. д. Хорошие результаты получаются также при тех тяжелых диспепсиях и рвотах, к-рые нередко наблюдаются в весьма упорной форме после гастроэнтеростомий.

Лит.: Левин А., Дуоденальный зонд, М.—Л., 1929 (лит.); Damade R., Études sur le tubage duodénal, P., 1926; Einhorn M., Die Duodenalsonde, Leipzig, 1924.

А. Левин.

DURA MATER, твердая мозговая оболочка, служит одновременно внутренней надкостницей черепных костей и позвоночника и внешней оболочкой головного и спинного мозга. В черепе внутренняя поверхность D. m. соединяется с остальными оболочками посредством различных мозговых вен и арахноидальных ворсинок или Пахионовых грануляций (рис. 1) и дает сагитальные и поперечные отростки: 1. Большой серповидный отросток, falx cerebri, который прикрепляется к sulcus sagittalis черепной крышки, тянется от crista galli к protuberantia occipitalis interna и проникает соответственно fiss. longitudinalis cerebri почти

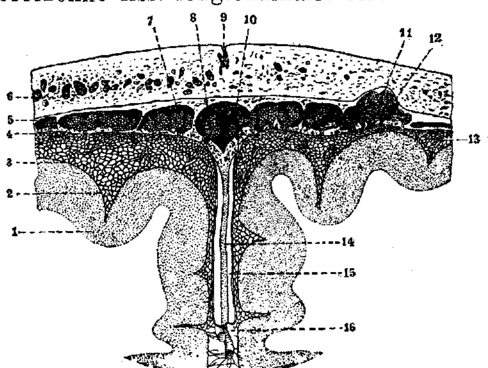


Рис. 1. Фронтальный разрез черепа и мозга: *1*—subst. cortic. cerebri; *2* кров. сосуд; *3*—pia mater; *4*—arachnoidea; *5*—dura mater; *6* os pariet.; *7*—венозные лакуны; *8*—арахноидальные отростки; *9*—sut. sagitt.; *10* sin. sagitt. sup.; *11*—Пахионовы грануляции; *12*—углубления в кости; *13*—субарахноидальное пространство; *14*—falx cerebri; *15*—субдуральное пространство; *16*—fiss. longitud. cerebri. (По Spalteholz'y.)

на 3 *см* в глубину между полушариями большого мозга. 2. Малый серповидный отросток, falx cerebelli, составляет меньшее продолжение большого и проникает между полушариями мозжечка, спускаясь от protuberantia interna до foramen magnum. 3. Палатка мозжечка, tentorium cerebelli, представляет плотно натянутую поперечную перегородку между нижней поверхностью затылочной доли полушария и верхней поверхностью мозжечка. Incisura tentorii придает палатке полулунную форму; различают церебральную и мозжечковую поверхности палатки, передний—свободный край и задний; последний прикрепляется к sulci transversi occipitalis и parietalis и к верхнему ребру пирамиды височной кости. В месте соединения tentorium с falx cerebri находится sinus rectus, в к-рый через foramen tentorii входит vena

Galeni magna. 4. Диафрагма турецкого седла, diaphragma sellae turcicae, окружает hypophysis cerebri, оставляя отверстие для infundibulum (рис. 2).

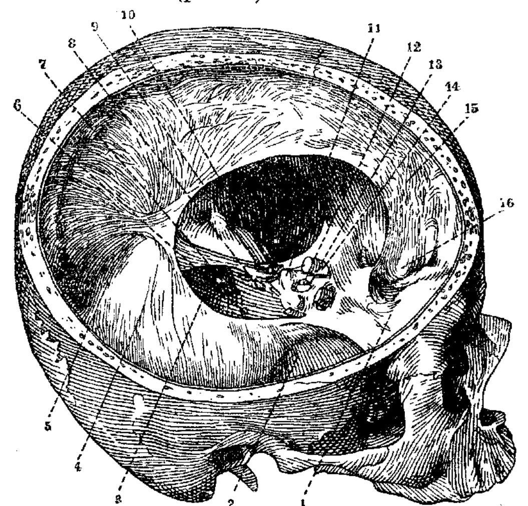


Рис. 2. Твердая мозговая оболочка справа и сверху: *1* и *2*—fossa cranii ant. et med.; *3*—incisura tentorii; *4*—tentor. cerebelli; *5*—прикрепление falx cerebri к tentor. cerebelli; *6*—n. abduc.; *7*—nn. facial. et acust.; *8*—n. trigem.; *9*—n. trochl.; *10*—n. oculomotor.; *11*—proc. clinoid. post.; *12*—infundibul.; *13*—diaphragma sellae; *14*—n. opt.; *15*—falx cerebri; *16*—crista galli. (По Spalteholz'y.)

В позвоночнике D. m. образует цилиндрический мешок, несколько более широкий, чем окруженный им спинной мозг, и прикрепляющийся вверху к краю foraminis occipitalis, внизу к копчиковой кости.—Вместе с наружной поверхностью паутинной оболочки D. m. образует субдуральное пространство; пространство же, заложенное между двумя листками D. m. и заполненное рыхлой соединительной тканью, носит название cavum epidurale s. interdurale.—Кровоснабжение D. m. происходит в головном мозгу посредством aa. meningeae mediae, meningeae anteriores и a. mening. posterior, отходящих от основных артерий мозга и проходящих в наружном листке, а в спинном мозгу—ветвями соответствующих артерий (aa. intercostales, lumbales и др.).— Венозное кровообращение выполняется системой синусов, заложенных в твердой мозговой оболочке (см. *Головной мозг*—анатомия).—Иннервируется D. m. посредством rami meningei, отходящих от nn. trigemini, vagi, hypoglossi et sympathici, а в спинном мозгу—волокнами соответствующих корешков. Кроме того имеются еще сосудодвигательные нервы и собственные нервы D. m.

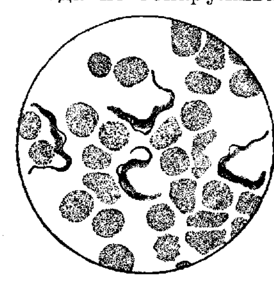
Патология D. m. выражается воспалениями (см. *Менингиты*), кровоизлияниями и опухолями. Кровоизлияния бывают трех видов: экстра- и эпидуральные, происходящие от причин травматического характера и выражающиеся излиянием крови или между костью и dura mater или между двумя ее листками, и субдуральные (см. *Гематома*); клиническая картина характеризуется рядом общих симптомов—потерей сознания, головными болями, головокружениями, рвотой, замедлением пульса, повышением t°, судорогами, ригидностью шеи и конечностей, расстройством сфинктеров и т. д.; кроме того, в зависимости от одновременного поражения того или иного отдела мозговой ткани, могут наблюдаться симптомы участия данных отделов. Течение зависит от интенсивности травмы. Терапия: покой, лед на голову, низкое положение головы, отвлекающие и симптоматич. средства.—К травматическим кровоизлияниям D. m. относятся также кровоизлияния у плода во время родового акта, длительно протекающего и сопряженного с наложением щипцов; закручивание пуповины вокруг шеи может также явиться причиной кровоизлияния в D. m.; в этом случае кровоизлияния бывают обычно субдурально, и ребенок либо рождается уже мертвым либо умирает вскоре после рождения.—Опухоли D. m. либо исходят из самой твердой оболочки, развиваясь в различных направлениях, либо, возникая из мозговой ткани, захватывают и D. m.; чаще всего встречаются саркомы и фибромы. (Симптоматология, течение и т. д.—см. *Головной мозг*—патология, опухоли.)—Изолированный tbc D. m. наблюдается весьма редко и встречается лишь одновременно с поражением мягких мозговых оболочек. При сифилисе D. m. образуются гуммозные узлы, иногда внедряющиеся в кость и узурирующие последнюю, а иногда прорастающие в мозговую ткань.

Лит.: Курс нервн. б-ней, под ред. Г. Россолимо, М.—Л., 1927; Rauber-Kopsch, Lehrbuch u. Atlas der Anatomie des Menschen, B. IV, Lpz., 1923; Ziehen Th., Anatomie d. Centralnervensystems, Abt. 1—2, Jena, 1899—1926. **Л. Брусиловский.**

ДУРАШЛИВОСТЬ, пат. состояние, выражающееся в немотивированно веселом поведении, ребячливых выходках, носящих характер чего-то напускного, нарочитого, что вызывает нередко у несведущего наблюдателя представление о притворстве. В этой напряженности сказывается несоответствие между внутренними переживаниями б-ного и его внешним поведением. Старые авторы отмечали Д. в периоде, предшествующем выздоровлению от психоза, а также при некоторых органических психозах (после апоплексии), т. н. moria. В наст. время Д. считается характерной для некоторых истерических состояний и особенно для гебефренической формы схизофрении.

ДУРИНА (exanthema coitale paralyticum, polyneuritis infectiosa), случная немочь лошадей или подседал (арабское слово «дурина—dourine» означает нечистое оплодотворение). Болезнь возникает только через прямой контакт и обычно передается от больного животного к здоровому через половой акт. Дуриной поражаются лошади и ослы. Чаще встречается дурина в южных странах (Африка), а из европейских стран—в Испании, Франции, реже в Германии и СССР. Однако после войны дурина значительно распространилась и в этих государствах, особенно среди заводских и племенных животных. Возбудителем болезни является особый вид трипаносомы—Trypanosoma equiperdum (Doflein) (см. рис.). Паразит может проникать в организм даже через неповрежденную слизистую оболочку (Rouget, Bon-

gert). Трипаносомы обнаруживаются чаще всего в слизистом секрете влагалища, мочеиспускательного канала, реже—в серозной жидкости отечных опухолей и редко—в небольшом числе экземпляров в крови или молоке больного животного. При этом трипаносомы периодически как бы исчезают и иногда не обнаруживаются даже в секрете влагалища или уретры у заведомо больных. Прежде Д. отождествляли с сифилисом человека, так как течение этой болезни у лошадей имеет некоторое сходство с течением сифилитического страдания у людей. Как и при сифилисе, различают три периода Д. Первый период болезни развивается большей частью через 6—30 дней после случки; у жеребца отекают мошонка и препуций; слизистая оболочка мочеиспускательного канала краснеет, головка penis'а опухает, и на ней появляются узелки и язвы. У кобыл срамные губы и иногда клитор сильно опухают и наблюдается слизисто-гнойное истечение из влагалища; на слизистой обнаруживается пятнистая краснота, язвочки и узелки желто-красного цвета.—Во втором периоде болезни, который наступает через несколько недель, поражаются кожа и лимф. железы. На коже в различных местах тела (шее, плечах, груди, крупе и животе) возникают безболезненные, то круглые ограниченные, то кольцевидные припухлости, то узелки, то крапивная сыпь, обычно исчезающие в недельный срок. В то же время обнаруживается большая чувствительность кожной поверхности в области отдельных нервных стволов (n. ischiadicus, nn. intercostales и т. д.) и опухание паховых и подчелюстных желез. Затем по временам у животных наступает расстройство движения в виде сильного сгибания суставов конечностей и хромоты.—Третий период б-ни характеризуется поражением центральной нервной системы — появляются параличи задних конечностей, шатающаяся походка; вставание на дыбы становится невозможным; лошадь быстро слабеет, появляются пролежни, отеки, и животное погибает.—Продолжительность б-ни крайне различна (от нескольких недель до 2 лет). Течение на юге быстрее, чем на севере. Посредством прививки Trypanosoma equiperdum можно искусственно заразить мышей, крыс, морских свинок, кроликов, собак и кошек. Козы, овцы и крупный рогатый скот при интравенозном инфицировании хотя и заболевают, но затем выздоравливают. Получение чистых культур Trypanosoma equiperdum сопряжено с большими трудностями.—Лечение мышьяковистыми препаратами может дать успех, если оно начато в первом периоде болезни; в наст. время с большим успехом применяются новые хим.-терап. препараты, например Naganol (Байер 205). Посредством реакции связывания комплемента (по способу Watson'а или Dahmen'а) удается установить страдание Д. у производителей, по внешнему виду здоровых.



Трипаносома случной немочи лошади из крови мыши.

Лит.: Белицер А., Случная болезнь лошадей, М., 1925; Hutyra F. и Marek J., Частная патология и терапия домашних животных, т. I, М., 1922; Елшин М., Случная болезнь лошадей и новейшие способы ее лечения, Труды II Всеукр. вет. съезда, Харьков, 1925; Якимов В., О случной болезни, Вестн. общ. ветеринарии, 1905, стр. 447. **Н. Михин.**

ДУРМАН, Datura stramonium L., сем. пасленовых (Solanaceae), однолетнее травянистое растение, дико растущее почти во всех частях света на богатой перегноем почве, а кроме того культурно взращиваемое для мед. целей. В листьях и семенах Д., как и у многих других представителей семейства пасленовых, содержится алкалоид гиосциамин, а также скополамин (называвшийся ранее гиосцином). Листья (Ф VII), собираемые во время цветения растения, содержат 0,2—0,5% гиосциамина, который при извлечении почти целиком переходит в атропин. Получавшаяся из листьев смесь гиосциамина с атропином прежде ложно была принята за самостоятельный алкалоид, названный датурином. В семенах (последние не официнальны) спелых плодов содержится до 0,4 процента алкалоидов, главным образом гиосциамина, и меньше скополамина. Кроме того семена содержат 12—25 процентов жирного масла. Листья и приготовляемые из них галеновые препараты имеют в медицине то же применение, что и препараты красавки и белены. Относительно более часто листья Д. применяются для приготовления противоастматических сигарет. Использованию их в этих целях отчасти способствует содержание в них большого количества азотнокислого калия. Они же входят в состав популярных тайных средств: абиссинского порошка, cigarettes d'Espic и т. п. При встречающихся иногда отравлениях плодами Д. следует считаться с тем, что находящиеся в них местно раздражающие вещества вызывают жел.-киш. расстройства (рвота, понос и пр.), могущие заслонить резорптивное действие (совпадающее с действием атропина). Препараты и дозы: Folia stram.—0,2 (pro die 0,6); Tinctura stram.—0,25 (0,5); Extractum Dat. stram. 0,06 (0,3).



Лит.: Василевский С., К вопросу о судебно-химических исследованиях при отравлении беленой, дурманом и сонной одурью, дисс., СПБ, 1876; Голубов Н., О бронхиальной астме и ее лечении, М., 1905; Feldhaus J., Quantitative Untersuchungen über die Verteilung des Alkaloides in den Organen von Datura stramonium, Arch. f. Pharm., B. CCXLIII, 1905; Friedlaender E., Zur Kenntnis der Stramoniumvergiftung, Berl. klin. Wochenschr., 1901, № 9; Schmidt E., Zur Nomenklatur der Alkaloide der Atropa belladonna und der Datura stramonium, Arch. d. Pharm., B. XXII, 1884. **В. Карасик.**

ДУША, ДУШЕВНОБОЛЬНЫЕ. Душа (anima, psyche), понятие, в которое вкладывает-

ся самое различное содержание. В идеалистической философии Д.—высший принцип жизни, воли, чувства и мышления, нематериальный субстрат человеческого Я. В эмпирической психологии Д.—совокупность человеческого опыта с точки зрения зависимости его от переживающего субъекта, совокупность психических переживаний или же их закономерная связь. Приведенные определения не исчерпывают всего многообразия значений, вкладываемых в понятие Д., так как у большинства крупных психологов-идеалистов можно найти свое толкование этого термина.—Генезис понятия Д. восходит к глубокой древности. Еще в доанимистическом периоде, в т. н. «аниматических» воззрениях (Marrett) палеолита, в вере в колдовские силы и в культе мертвеца можно найти первые зародыши представлений о Д. Эти представления, хотя и носят неопределенный и недиференцированный характер,—материальны и «естественны», так как слабое мышление дикаря было «ниже идеи о сверхъестественном». Дальнейшее развитие идей о Д. обусловливается началом общественно-экономического расслоения орды. Параллельно с расчленением коллектива возникают и представления о частичных («парциальных») Д. и об индивидуальной Д.-двойнике. Однако у примитивных народов эти воззрения еще не связываются с дуализмом. Их Д. вполне материальна: она дубликат человека, его второе Я, могущее вести самостоятельное существование и наделенное всеми его органами. Формально эти представления основывались на биологических феноменах, гл. обр. сна, смерти и обморочных состояний, но возникнуть эти представления могли исключительно благодаря влияниям общественной жизни. Так например сонные грезы некритическим мышлением дикаря приравнивались к актам реальной действительности. Только свидетельство сородичей выявляло тот факт, что тело спящего покоилось в то время, как Д.-двойник охотилась, сражалась, словом, жила иной жизнью. Ранние наивно-материалистические представления под влиянием новой экономической структуры (возникающего и все расширяющегося разделения труда) уступают свое место дуалистическим воззрениям. Именно только с момента «разделения материального и духовного труда... сознание начинает действительно представлять себе что-нибудь, не представляя чего-нибудь действительного...» (Маркс-Энгельс). Труд организатора находит тогда свое отражение в новом взгляде на Д. как на активное, организующее и управляющее начало, в то время как телу приписывается роль слепого исполнителя приказов. «Человек распался на Д. и тело» (Бухарин). «Двойник» постепенно приобретает роль «хозяина» (название Д. у эскимосов). Вместе с тем самое понятие Д. усложняется и формально: создаются верования в две, три и более Д. Так, египтяне наделяли человека двумя Д., китайцы и древние римляне—тремя (у римлян manes, anima, umbra), индейцы племени Дакота—четырьмя. После смерти душу постигала участь, тесно увязываемая с общественным положением ее владельца при жизни. Местопребывание Д. предполагалось в крови (папуасы, евреи), сердце (карaибы), полости живота (полинезийцы) и т. д. Свое обиталище Д. может покидать временно (сон, обморок) или же постоянно (смерть), в виде облачка, дыма, дыхания через рот и другие естественные отверстия или же вместе с кровью через раны. Уйдя из тела своего обладателя после его смерти, Д. может переселиться в какой-либо другой организм или даже в неодушевленный предмет (т. н. метампсихоз—учение, встречающееся позже в ряде религий, напр. в браминизме и буддизме, и у многих философов—Пифагора, Плотина и т. д.).

Зарождающаяся греческая философия формально перерабатывает анимистические представления о Д. и включает их в создаваемые различными авторами системы, но содержание этого понятия остается долгое время наивно-материалистическим. Д. представляется воздухом (Анаксимандр, Анаксимен) или огнем (Гераклит). Демокрит утверждает, что материя Д.—огонь, атомы которого — самые мелкие, круглые и гладкие—распределены по всему телу. Их движением и объясняется психическая деятельность. Диоген из Апполонии вновь возвращается к идее Д.-воздуха (к-рому он придает предикат ума). Психические же состояния, по его мнению, зависят от смешения крови с воздухом. Гиппократ придерживается сходного взгляда, именно предполагает, что двигающееся в жилах воздухоподобное вещество, «пневма», является носителем «прирожденного тепла», причины жизни. Платон первый порывает с воззрением на Д. как на материальную деятельность, отличающуюся лишь более тонким строением. Д. Платона уже принадлежит к сверхчувственному миру, но не равна «идеям», а только подобна им. Она едина, но состоит из трех частей, из к-рых одна—«ум»—бессмертна, а две другие, имеющие функции аффективности и вожделения,—смертны (Тимей). Эти части Д., по мнению Платона, помещаются соответственно в мозгу, сердце и желудке. В первой системе психологии (у Аристотеля) Д. принимает актуалистический характер. Она «целестремительная актуальность живого тела», «энтелехия тела», организующая деятельность, изменяющая и формирующая его. «Если бы глаз существовал отдельно, его душою было бы зрение» (Аристотель). Существуют три ранга Д.—растительная (anima vegetativa), свойственная растениям, а у человека ведающая растительными функциями; к ней у животных присоединяется чувствующая (anima sensitiva), у человека же кроме того и разум (anima rationalis). Anima rationalis уже не покрывается полностью суммой органических функций, после смерти не разрушается и отделяется от тела. Т. о., по Аристотелю, сознание не есть существенный признак Д. вообще: роль ее актуализировать материю, приводить ее в движение. Местопребывание Д.—в эфироподобном веществе (пневме), находящемся у животных в крови. Кровь кипит в главном органе Д.—сердце и охлаждается мозгом. Впервые встречающееся у Аристотеля, хотя и не выдержанное полностью, актуальное пони-

мание Д. в последующее время вновь уступает место субстанциональным воззрениям, наиболее полно выраженным Аврелием Августином, по к-рому Д.—простая, неделимая и нетелесная субстанция, познаваемая нами во внутреннем опыте.

В новой философии весьма сходные взгляды развивал Декарт. Он полагал Д. «сотворенной субстанцией», вполне противоположной мат рии: материя протяженна и немыслящa, Д. мыслящa и непротяженна. Ее сущность—только в мышлении. Отсюда понятно, что душою Декарт наделял исключительно человека. Животные—автоматы, целесообразность поведения которых зависит от совершенства нервной системы. У человека подобным же путем координируются его непроизвольные движения. «Седалищем Д.» может быть только непарное образование мозга, glandula pinealis,—«место схождения всех нервов». В этой точке «жизненные духи» (язык физиологии того времени), тонкая, текущая по нервам материя, воздействует на Д. и, наоборот, Д. на «жизненных духов», порождая тем самым ощущения, чувства и т. п. Эта гипотеза Декарта положила начало т. н. «теории непосредственного влияния». Дуализм Декарта Спиноза стремился преодолеть своим монистическим учением. Материя и Дух (resp. Д. и тело) суть атрибуты одной субстанции. Благодаря этому основному положению снимается вопрос как о первоначальности материи или Д., так и о самодовлеющей субстанциональности последней. Против субстанционального понимания Д. почти столетием позже выступает Юм. Юм, равно отвергая понятие как материальной, так и духовной субстанции, утверждал, что человеческое Я состоит только из совокупности всех переживаний. Д. есть лишь связка, «пучок представлений». В наст. время сходные взгляды развивает Мах (и Авенариус). Исходя из анализа содержания нашего опыта, Мах утверждает, что и тело, как объект нашего опыта, и наше Я суть комплексы цветов, тонов, образов воспоминания и т. п. «элементов» (ощущений). Субъект строится из ощущений; «наше Я спасти нельзя» (Мах)—оно лишь более тесно связанная группа «элементов». С другой стороны идеалистическим воззрениям был противопоставлен ряд материалистических взглядов. Человек, по утверждению Ламетри,... существо сполна материальное, мышление же есть свойство материи. Аналогичные взгляды развивал и Гольбах (1770) в «Système de la Nature», внеся существенное дополнение: мыслит не всякая, но лишь организованная материя. Отсюда следует его замечательная формулировка: «мысль есть свойство организованной материи». Рядом с этим у материалистов XVIII в. встречались положения, сводившие мышление и сознание к движению материальных частиц мозга. Точка зрения Юма получила дальнейшее развитие в трудах школы ассоцианизма (Д. С. Милль, Бэн, Спенсер и др.). Это атомистическое представление Д. вызвало возрождение т. н. актуальной теории Д.; согласно этой теории «Д. есть не что иное как сами душевные переживания», постоянная смена актов или процессов. Вместе с тем утверждается известная активность Д. («активная, или волевая апперцепция», у Вундта). Всякое же примышление какого-либо «носителя», субстрата или субстанции представляет собой незаконное перенесение наших суждений о внешнем мире на мир внутренний, «...субстанция Д. исчезла как метафизический орнамент» (Вундт). Однако это утверждение Вундта не нашло всеобщего признания среди психологов-идеалистов. Ряд видных психологов - эмпириков (напр. Липпс, Челпанов) считает необходимым говорить с теми или иными оговорками именно о субстанциональной душе.

Из приведенного исторического очерка явствует, что заимствованный из анимистических воззрений комплекс понятий о Д., вызванный к жизни в определенный момент времени ходом социально-экономического развития, до последних дней накладывает свой отпечаток не только на популярные представления, но и на философские и психологические системы. Многие из тех сил, к-рые способствовали возникновению понятия Д., налицо и до сих пор, и вместе с ними прочно держится их отражение в идеологии.

Вместе с развитием дуалистического миросозерцания возникла проблема соотношения Д. и тела и связи между ними. Теории взаимодействия и психо-физического параллелизма были призваны разрешить эту задачу. Теории взаимодействия, и до сих пор находящие среди психологов-эмпириков видных приверженцев (Штумпф, Кюльпе, Дриш, Бергсон и др.), утверждают, что между душой и телом существует (несмотря на их кардинальное различие) прямая связь. Душа своими актами вторгается в течение физиологических процессов, изменяя и направляя их, и, наоборот, последние являются причиной мыслей и ощущений. Ряда явных затруднений, возникающих в связи с этой гипотезой (например невозможность примирить ее с законом сохранения энергии и пр.), стремится избежать теория психо-физического параллелизма, имеющая несколько весьма отличающихся друг от друга направлений. Из них наиболее распространены: учение, утверждающее тождество психического и физического (Фехнер, Вундт, Ферворн), и гипотеза, признающая только наличие психо-физического параллелизма; эта гипотеза отвергает при этом существование субстанции, атрибутами к-рой являлись бы психическое и физическое. Характерным для всех многочисленных и весьма путанных модификаций теории психо-физического параллелизма нужно считать предположение о наличии двух рядов явлений, душевных и материальных, вполне замкнутых и со специфическими для каждого из них законами. Протеканию данных процессов в одном из этих рядов соответствует одновременное, но совершенно независимое наличие вполне определенных явлений в другом. Противники этого учения справедливо указывают на возникающий т. о. разрыв между психикой и материей и на полную невозможность, оставаясь на точке зрения «параллельности», объяснить соответствие одного ряда другому.

Марксизм удерживает понятие души только как гносеологическую категорию. Противопоставление Духа (resp. души), как познающего субъекта, объективно существующему миру (при чем бытием определяется сознание) и характерно для диалектического материализма. Однако «...это противопоставление недолжно быть „чрезмерным", преувеличенным, метафизическим... Пределы абсолютной необходимости и абсолютной истинности этого относительного противопоставления суть именно те пределы, к-рые определяют направление гносеологических исследований. За этими пределами оперировать с противоположностью материи духу, физического и психического, как с абсолютной противоположностью, было бы громадной ошибкой» (Ленин), чем-то «бессмысленным и противоестественным» (Энгельс). Физическое и психическое, тело и душа в психологическом исследовании не противоположны друг другу, а, наоборот, представляют собой единство. Психич. состояние есть не что иное как свойство известным образом организованной материи, притом функционирующей в определенных условиях. Отсюда следует, что нельзя представлять психическое «продуктом» или «выделением» материи мозга, аналогично тому, как желчь есть секреция печени (воззрение наивного материализма). В этом случае психическое было бы чем-то сторонним материи мозга, притом материальным, т. е. особой субстанцией, только более или менее отличающейся от всякой иной материи. Точно так же нельзя понимать психическое как самое движение (молекулярное или химическое) материи мозга. Субъективное не равно физиологическим процессам, протекающим в нашей нервной системе, а есть лишь интроспективное выражение определенной части их. «Думает и ощущает не душа, потому что душа есть только олицетворение, гипостазированная, превращенная в особое существо функция или явление мышления, ощущения и хотения,—и не мозг, потому что мозг есть физиологическая абстракция, орган, вырванный из целостности, из черепа, из головы, из тела, вообще фиксированный как нечто самостоятельное. Но органом мысли мозг служит лишь в связи с человеческой головой и телом» (Фейербах). Идеалистическая психология искала субстрат человеческого Я и находила его в душе. Марксистская психология, наоборот, видит субстрат состояний сознания в человеческом Я, при чем это Я понимается как «реальное чувственное существо»... тело во всей его сложности. Такая точка зрения устраняет самое понятие души, как совершенно лишенное конкретного содержания.

К. Корнилов.

Самый термин «душевные болезни» показывает, что психиатрия в своем развитии чаще всего понималась как наука о болезнях «души». Такому пониманию соответствовало представление о Д. как о нек-ром материальном существе, расположенном в сердце, крови, диафрагме, мозгу или других местах и имеющем тело, более нежное и легкое, чем то, к-рым обладает наше физическое существо. Это грубо материалистическое представление о Д., с к-рым никогда не расставалась и христианская психология, значительно облегчало возможность мыслить ее заболевшей (изменившейся в своем существе, сделавшейся непрозрачной, черной и т. д.). Работы врачей очень рано привели к необходимости ставить подобное заболевание «духовного существа» в зависимость от болезни того физического органа, в к-ром это существо имело свое местожительство, и облегчили незаметную и остававшуюся несознаваемой даже для своих инициаторов подмену представления о б-нях Д. мыслью о заболеваниях мозга. Только благодаря такой подмене сделался возможным прогресс медицинских знаний в области психиатрии. Однако начиная с древнейших времен и до нашего времени изложенному представлению противостояло другое, связанное с предположением о способности Д. менять место своего пребывания,—представление об «одержимости». Здесь совершался отказ от самого понятия болезни, и ненормальное поведение объяснялось тем, что обычная Д. или совсем покидала тело или оставалась лишь в небольшой части своего прежнего обиталища, место же ее занимала другая Д., чаще всего—злого духа. Подобная концепция, господствовавшая в течение всех средних веков, не только совершенно затормозила развитие психиатрии, но и привела к гибели многих тысяч людей, навлекших на себя подозрение в бесоодержимости и сношениях с дьяволом (процессы ведьм). Необходимо однако указать, что в чистом своем виде концепция бесоодержимости не вела с необходимостью к принятию столь жестоких мероприятий, как сожжение на костре: чтобы освободить тело от поселившегося в нем злого духа, достаточно было изгнать последнего. Только там, где и исконная душа подверглась порче, т. е. впала в грех, было основание настаивать на полном уничтожении вмещавшего ее тела. Мысль о порче Д. грехом легла в основу также и организации первых учреждений для призрения душевнобольных в монастырях, где предполагалось легче всего побудить впавшую в грех Д. сумасшедшего к покаянию. Полное свое оформление эта мысль получила в построениях господствовавшей в Германии еще в течение всей первой половины XIX в. школы психиатров—«психиков». Эта школа полностью переворачивала упомянутое выше представление о том, что б-ни Д. обусловливаются поражением органа, служащего местом ее пребывания. «Психики», наоборот, думали, что и соматические б-ни обязаны своим возникновением греховности Д.: «Если бы органы брюшной полости,—говорит Гейнрот,—могли рассказать историю своих страданий, то мы с удивлением узнали бы, с какой силой Д. может разрушать принадлежащее ей тело».

Только во второй половине прошлого столетия начинают б. или м. прочно утверждаться современные представления о психиатрии как науке, не нуждающейся в понятии Д. Маньян во Франции, Гризингер, Мейнерт и Вернике в Германии хотя и воздерживались от участия в спорах между материалистами и идеалистами, однако в дей-

ствительности разрабатывали учение, не оставлявшее более никакого места для «души». «Душевные б-ни» для них были равнозначны с б-нями головного мозга, и этим последним определением исчерпывалось все их значение. Крепелин, в философском отношении стоявший на точке зрения узкого эмпиризма, своей практической работой значительно углубил материалистическую по существу точку зрения своих предшественников, перенеся основу душевных болезней с мозга на весь организм в совокупности и предполагая их первоисточник в различных расстройствах обмена веществ. Современная немецкая (и вообще западноевропейская) психиатрия однако в вопросе об основе изучаемых ею болезней пошла не вперед, а назад, настаивая на принципиальной раздельности психических и физических явлений и на первичной данности первых (Ясперс, Кронфельд, Шнейдер, даже Кречмер и др.). Русская психиатрия издавна держалась строго материалистической точки зрения, однако в значительной степени в ее примитивном, механистическом аспекте. Стремление исключить понятие о «душе» даже из самого названия этой науки в последнее время сказалось рядом предложений, преимущественно представителей рефлексологической школы, о замене термина «психиатрия» другим, напр. «наука о б-нях личности», «тропопатология» (патология поведения) и проч. Вряд ли такая замена целесообразна, не только потому, что ведет к разрыву с общепринятой в западноевропейской науке терминологией, но и по существу, так как ставит на место диалектического понимания взаимоотношений между соматикой и психикой—примитивно-механистическое.

Душевнобольные, термин, служащий для обозначения лиц, страдающих болезнями, наиболее яркие и бросающиеся в глаза симптомы которых являются результатом нарушения деятельности тех или иных психических функций. См. *Психиатрия, Психические больные*. **П. Зиновьев.**

Лит.: Бехтерев В., Общие основы рефлексологии человека, М.—П., 1923; Бухарин Н., Енчмениада, М.—П., 1924; Васильев Ю., Очерки физиологии духа, Л., 1923; Вундт В., Очерки психологии, М., 1912; Каннабих Ю., История психиатрии, Москва — Ленинград, 1929; Корнилов К., Современная психология и марксизм, Л., 1924; Лафарг П., Происхождение и развитие понятия о душе, П., 1922; он же, Экономический детерминизм Карла Маркса, М., 1923; Маркс К. и Энгельс Ф., О Л. Фейербахе, Архив Маркса и Энгельса, кн. 1, М., 1924; Новые идеи в философии, выпуск 8, СПБ, 1913; Эббингауз Г., Основы психологии, том I, выпуск 2, СПБ, 1911; Энгельс Ф., Анти-Дюринг, М.—П., 1923.

ДУШЕВНАЯ ГЛУХОТА, характеризуется неспособностью узнавать слышимое (различать человеческие голоса от голосов животных, узнавать различные шумы и т. д.) и нарушением звуковой памяти. Наблюдается в нек-рых случаях поражения наружной поверхности обеих височных долей. Сочетается часто со словесной глухотой, т. е. неспособностью б-ных понимать обращенную к ним речь (см. *Афазия*), а при полном двустороннем поражении височных долей—с корковой глухотой, т. е. с полной потерей слуховых ощущений. Некоторые предполагают, что слуховые представления локализуются в коре отдельно от слуховых восприятий; корковые области тех и других не вполне совпадают.

Лит.—см. лит. к ст. *Душевная слепота*.

ДУШЕВНАЯ СЛЕПОТА, характеризуется потерей зрительных представлений при сохранении зрительных восприятий: б-ной видит окружающие его предметы, но не узнает даже самые знакомые, употребительные; получается впечатление, что он видит их в первый раз. При Д. с. страдает также и зрительная память: б-ной бывает не в состоянии описать вид, форму знакомого ему предмета; часто наблюдается гемианопсия, сенсорная афазия. Д. с. обусловливается двусторонним поражением затылочных долей (гл. обр. наружной поверхности); при одностороннем поражении очаг б. ч. наблюдается в левом полушарии. Некоторые признают, как и по отношению к душевной глухоте, существование специального центра для зрительных представлений, находящегося на наружной поверхности затылочной доли, тогда как центр зрительных восприятий находится на внутренней поверхности затылочной доли.

Лит.: Блуменау Л., Мозг человека, Л.—М., 1925; Dejerine J., Sémiologie des affections du système nerveux, Paris, 1925; Oppenheim H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten, B. II, B., 1923; Stein J., Über die Veränderung der Sinnesleistungen (Hndb. d. Geisteskrankheiten, hrsg. v. O. Bumke, B. I, Berlin, 1928, лит.); Wilbrand H., Die Seelenblindheit als Herderscheinung, Wiesbaden, 1887; Wilbrand H. u. Saenger A., Die Neurologie des Auges, B. III, Wiesbaden, 1904.

ДУШИ, процедуры, состоящие в воздействии на тело б-ного струй воды, пара или газа под б. или м. сильным давлением. Впервые водяные Д. были введены в мед. практику Флёри (Fleury), а затем в 1874 г. были описаны Бени-Бардом (Beni-Barde) под названием douche mobile. Особое распространение они получили лишь со времен Шарко (Charcot), к-рый принял за критерий полезности действия Д. рефлекторную красноту, т. е. гиперемию кожных покровов, и для достижения ее усилил давление струи.—В зависимости от способа применения Д. и воздействия на организм различают целый ряд их разновидностей: они применяются в виде дождя и в виде широко распыленной пульверизирующей, веерообразной или сгущенной струи. Матьё (Mathieu) ввел в обиход так наз. «нитевидный» или «игольчатый» Д. (douche filiforme), при к-ром вода выходит из тонкого отверстия на конце трубы в виде чрезвычайно тонкой струи. В зависимости от направления струи Д. бывают восходящие, нисходящие, горизонтальные или наклонные; по степени давления—слабые и сильные; по t°—холодные, теплые, горячие, постоянной t°, чередующейся, прогрессирующей или понижающейся; по месту действия—общие, местные и локализованные (при последних какой-нибудь пункт на теле б-ного подвергается особенно интенсивному воздействию, напр. затылок, область печени, селезенки и т. д.).—Продолжительность Д. колеблется в довольно широких пределах, от 10—15 секунд до 3—4 минут; среднее давление струи, могущее в общем удовлетворить всем требованиям терапии, составляет 2—2½ атмосферы; впрочем нек-рые доводят давление струи в отдельных случаях и до

4—5 атмосфер (Winternitz). Температура применяемой воды также колеблется в самых широких границах, от наиболее низкой до наиболее высокой, переносимой без опасности для кожных покровов.

Д., при к-ром на поверхность тела падает, быстро сменяя друг друга, то холодная то горячая вода, носит специальное название «шотландского» Д. Техника его следующая: сначала на б-ного направляют в течение 15—20 сек. горячую струю (40—45°Ц), а затем в течение такого же времени холодную (12—15°Ц). Такое чередование горячей и холодной струи повторяют в течение 1—2 минут несколько раз. Эта процедура замедляет ритм сердечных сокращений и ускоряет число дыханий; кровяное давление повышается. Показания для шотландского Д.: неврастения, атония брюшных покровов, ожирение, мочекислый диатез и ревматоидные заболевания как суставов, так и мышц.—Горячую водяную струю нередко заменяют паровой. Необходимо следить, чтобы струя пара была если и не совсем сухой, то во всяком случае без примеси горячей воды, к-рая может обжечь б-ного. Д. могут иногда комбинироваться между собой (рис. 1) или

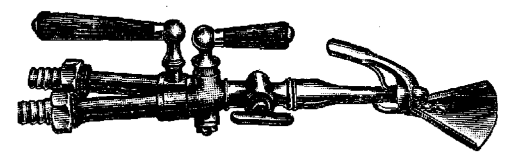


Рис. 1. Комбинированный наконечник для плоского веерообразного и струевого душа.

с другими гидротерапевтическими процедурами.—Наиболее часто употребляется в терапии Д. с горизонтальной струей, не совсем правильно называемый Д. Шарко (рис. 2). Меняя t° воды, давление, направление струи или продолжительность Д., врач легко может при помощи этого Д. получить наиболее желательный эффект. Вода при этом Д. выбрасывается в виде струи из металлического наконечника, надетого на резиновый рукав длиной в 0,5—1 *м*. Б-ной становится на расстоянии 2—3 *м* от душера. Последний направляет прежде всего веерообразно-распыленную струю, а затем сгущенную, последовательно на спину, бок, грудь, живот и ноги. Чтобы вызвать более интенсивную реакцию, особенно у лиц малокровных, рекомендуется поступать несколько иначе: перед Д. б-ного несколько согревают, безразлично—в общей световой ванне, в суховоздушном шкафу или просто растиранием тела грубой тканью или кокосовой рукавицей. После Д. б-ной накидывает на себя согретую сухую простыню из грубой ткани, которой вытирает себе лицо, грудь, живот, тогда как помощник душера растирает ему плечи, спину, поясницу, ноги. Такое растирание после душа настоятельно рекомендуется больным, которые после процедуры в течение долгого времени не могут согреться.

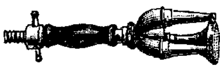


Рис. 2. Тройной—револьверный или поворотный наконечник для струевого душа, веерообразного и распыленного.

Кроме струевого Д. в практике употребляются модификации его.—Дождевой Д. (рис. 3). Вода в виде дождя падает под небольшим давлением с высоты 1—$1^1/_2$ *м* из круглого сита диаметром в 10—20 *см*. Такие души, падающие на тело больного сверху, применяются часто для подготовки к более сильным процедурам особо впечатлительных, нервных лиц.—Кругообразный душ, Д. капелла (рис. 4), или Manteldusche, состоит из целого ряда трубок, согнутых в виде кругов с просверленными многочисленными дырочками и расположенных горизонтально. Из этих отверстий выбрасывается вода в виде тонких нитевидных струек, направленных к центру кругов, где находится больной. Давление, под которым вытекает вода из трубок, должно быть не очень большое; в противном случае струйки ударяя с силой в кожные покровы, могут вызвать выступление из них капель крови. Восходящий душ (рис. 5) состоит из треножника с кругом для сиденья. У основания аппарата имеется трубка, из к-рой с силой выбрасывается кверху в виде фонтана распыленная струя воды. Принимающий эту процедуру садится на прибор, и струя таким образом действует главным обр. на промежность и на соседние области. Введены были эти Д. в медицину Витте (J. Whitte) и рекомендованы (Bransford-Lewis) при хронических простатитах, геморое,

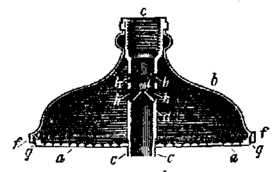


Рис. 3. Наконечник для дождевого душа: *a*—отверстие в сетке; *b*—кожух; *c* и *d*—закрепительный винт и трубка; *f*—резьба на кожухе; *g*—навернутая сетка с отверстиями; *h*—отверстия в трубке.

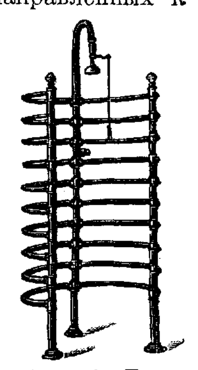


Рис. 4. Душ капелла.

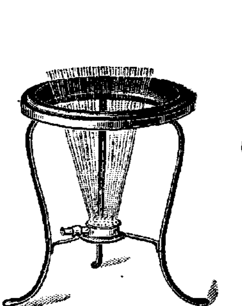


Рис. 5. Сидячий, или восходящий душ.

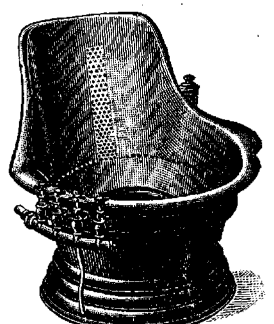


Рис. 6. Сидячая ванна в комбинации с душем на спину.

neurasthenia sexualis, при prolapsus ani. С целью более тонизирующего действия они обычно применяются б. или м. холодными (10—12°Ц) и в течение 2—5 минут. Постепенно охлаждаемый Д.—есть теплый

Д., t° к-рого постепенно снижается с 30° до 20—10°Ц. **Ножной** Д. имеет целью отвлечь кровь от головы в случае переполнения сосудов головы или с целью предупреждения прилива крови к ней, к-рый может наступить при внезапном первоначальном действии воды, что нередко наблюдается у особенно чувствительных, нервных людей.—**Подошвенный** Д. имеет двоякое действие: местное и общее. Последнее зависит от расположения в подошвах многих сплетений чувствительных и двигательных нервов и двойной сети кровеносных сосудов. Благодаря рефлексу, к-рый вызывается струей воды, появляются изменения в кровообращении и энергичное отвлечение крови к нижним конечностям; в виду изложенного подошвенный Д. очень полезен в случае застоя крови в голове, груди, в брюшных и мочеполовых органах.

Из местных Д. заслуживает также внимания **холодный затылочный**, к-рым в виду его резкого влияния на ритм и глубину дыхания пользуются против астматических приступов, а также при заболеваниях мозговых оболочек.—Часто употребляются т. н. **комбинированные** процедуры, напр. душ Шарко с дождевым, душ сильного и слабого давления, душ Шарко и полная или частичная ванна (рис. 6) и т. д. Экспериментальным путем установлено, что комбинированные процедуры действуют значительно энергичнее, чем каждая в отдельности. Следует особо отметить комбинацию душа с массажем. Струя под значительным давлением направляется на отдельные части тела, которые при этом разминаются или массируются отдельн. лицом. При Д. на позвоночный столб струю направляют прямо на позвоночник или по обеим сторонам его. В первом случае они вызывают резкое общее возбуждение, а во втором наблюдается, наоборот, успокаивающий эффект. Д. на нижнюю часть позвоночника действует преимущественно на половые нервные центры, а также на нервные приборы брюшных органов и нижних конечностей. Д. на верхнюю часть позвоночного столба оказывает влияние гл. обр. на органы кровообращения и дыхания. При душах на грудную и брюшную области необходима особая осторожность с целью избежать травмы заложенных в них мягких органов. Д. на область живота показаны при активной или пассивной гиперемии почек, печени, селезенки, а также при запорах, вызванных как спазмом, так и атонией кишок. При привычных запорах нередко вводят струю воды в прямую кишку через специальные приборы Арцбергера или Винтерница. Последний представляет собой род катетера à double courant, поверх к-рого натянут рыбий или резиновый тонкий пузырь. Регулированием притока или оттока воды пузырь может быть в любой степени растянут и тем самым производить своего рода массаж стенок прямой кишки. Особенно полезной является эта процедура при атонических запорах.—В хорошо устроенных водолечебницах управление Д. производится с одного места, с т. н. «**душевой кафедры**». Стоящий на ней врач может пускать в действие тот или другой душ, регулировать температуру воды и ее напор (рис. 7). В зависимости от местных условий подводка труб для пара, горячей и холодной воды располагается по потолку помещения, по стенам или под полом его. Наиболее целесообразно проводить их открыто, так как в этом случае легче заметить кажд. порчу и произвести надлежащий ремонт.

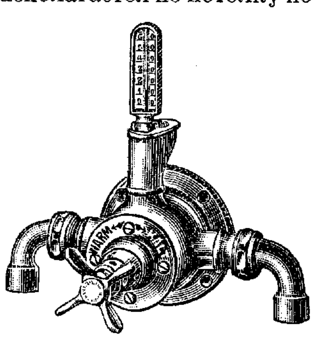


Рис. 7. Смеситель.

Влияние Д. на организм человека слагается из термического и механического раздражения водой кожных покровов. Комбинация этих раздражений действует на соответствующую поверхность тела, т. е. на нервные приборы и сосуды, заложенные в кожных покровах. При этом необходимо отметить, что сосудосуживающие нервы значительно чувствительнее к этим раздражителям, чем сосудорасширяющие, а потому раздражение первых выступает раньше и резче, чем вторых. В реакции следует отметить два момента или периода: первичный, который является результатом непосредственного раздражения нервов-вазоконстрикторов водяной струей, безразлично будь она холодная или горячая (важно только, чтобы разница между ней и t° тела была бы довольно большая), и вторичный, являющийся ответом на это раздражение,—вторичная, или ответная реакция. В первый момент действия Д. происходит раздражение нервов вазоконстрикторов, сосуды суживаются, кровь из них устремляется во внутренние органы, вследствие чего кожа несколько бледнеет. При более продолжительном действии этого раздражителя первичное сужение сосудов может смениться их расширением вследствие ослабления их тонуса или даже вследствие полного паралича сосудистых стенок; в этом случае первичную анемию кожи может сменить пассивная ее гиперемия. Надежный помощник имеется во втором раздражителе—механическом—в давлении струи. При его поддержке если и расширится просвет сосудов, то с полным сохранением или даже с усилением сократительной способности последних и с увеличением их тонуса (Винтерниц, возбуждение Гетчинсоновского «кожного сердца»).—Эффект Д. как энергичных водолечебных процедур в значительной степени видоизменяется в зависимости от способа их выполнения, от продолжительности их действия, от t° воды и высоты давления струи. Вслед за применением кратковременного Д. тактильная и термическая чувствительность кожи повышается. Более продолжительные Д. могут, наоборот, понизить ее чувствительность во всех отношениях. Холодные Д. усиливают сократительную способность как гладких, так и поперечнополосатых мышц, а теплые и слабого давления ее уменьшают.

Холодные—усиливают перистальтику кишок, а теплые—ее успокаивают. Сильнсе и внезапное раздражение холодной или горячей струей рефлекторно вызывает усиленное вдыхание, увеличение вентиляции легких, поглощения кислорода и выделения углекислоты. Работа сердца под влиянием холодных Д. вначале ускоряется, но вскоре ускорение сменяется замедлением. Наоборот, теплая струя вызывает сначала замедление, а потом небольшое ускорение. Сокращение сердца после холода усиливается, а после тепла ослабляется. Под влиянием холодных Д. напряжение пульса и кровяное давление повышаются, подъем кривой пульса становится почти вертикальным, удары замедляются; тепловатые Д. на пульс не влияют, а теплые или горячие его ускоряют и значительно понижают давление. Холодные Д. повышают азотистый обмен, усиливают аппетит, улучшают сон, вызывают подъем сил и улучшают общее самочувствие. Штрассер и Кути (Strasser, Kuthy) утверждают, что под влиянием холодных душей увеличивается щелочность крови, а под влиянием теплых, наоборот, увеличивается ее кислотность.

Уже из этого краткого обзора ясно, какое разнообразное влияние оказывают на организм эти процедуры; видоизменяя их, получают возможность удовлетворять при посредстве Д. самым разнообразным показаниям. Выбор того или другого Д. есть дело личного усмотрения врача, к-рый должен строго руководствоваться индивидуальными особенностями б-ного, состоянием его нервной системы, сущностью заболевания и степенью его развития. Здесь нет места шаблону или трафарету.

Областью применения Д. являются прежде всего функциональные расстройства нервной системы, среди которых главное место занимают неврастения, истерия, психастения и т. д. В эту же группу необходимо включить и больных, страдающих импотенцией на почве фнкц. расстройства нервной системы. Прекрасное влияние оказывают Д. при неправильном обмене веществ, при нарушениях в отправлении жел.-киш. тракта, особенно при хронических запорах на почве атонии или спастического состояния. Здесь сильный Д., направленный на область живота и распадающийся тысячами мелких брызг, с силой ударяющих в брюшные стенки, может быть до нек-рой степени уподоблен массажу живота, т. е. поколачиванию или нанесению множества мелких, но сильных ударов. Абсолютных противопоказаний для применения Д. не имеется; наоборот, относительных—довольно много. Среди последних можно указать напр. на tbc легких с наклонностью к кровохарканию, на пороки сердечных клапанов, на общий склероз сосудов. Впрочем, меняя элементарные факторы этого сложного гидротерапевтического агента (напр. давление струи и t° воды), получают возможность дозировать его действие и соразмерять со степенью развития болезни, с состоянием нервной системы больного и со способностью последнего реагировать на раздражение ответной реакцией. Особая осторожность требуется при применении Д. при аневризме аорты и при явно выраженном склерозе мозговых артерий с предшествовавшей эмболией или апоплексией. В последних случаях лучше совершенно отказаться от душа, т. к. даже при всех предосторожностях нет гарантии от возможности повторения инсульта. **Л. Вейнгеров.**

Душ носовой, или промывание полости носа при помощи ирригатора или сифона, впервые был введен в число терапевтич. средств Вебером (Weber; 1864). От вливаний и впрыскиваний он отличается тем, что при Д. протекающая через нос жидкость находится в соприкосновении со слизистой оболочкой непрерывно в течение более продолжительного времени и под бо́льшим давлением. Употребление Д. показано в тех случаях ненормального отделения, когда необходимо основательное очищение носа от густого секрета и корок при хрон. гипертрофических и атрофич. ринитах; противопоказано оно при острых процессах в носу. Польза от Д. заключается также во влиянии его на нервные окончания слизистой, на вазомоторы, на секрецию непосредственно или рефлекторно. Чистая вода раздражает слизистую носа и может вызвать обострения и воспаления; наиболее употребительны: физиологич. раствор NaCl, 1%-ный двууглекислой соды, 1—2%-ный борной к-ты, слабый раствор марганцовокислого калия, на курортах—минеральные воды, морская вода и пр. Количество жидкости для одного сеанса 1—2 стакана, t° около 22—25°Ц. При пользовании Д. необходимо соблюдать ряд условий во избежание осложнений, особенно тяжелых со стороны ушей (воспаление среднего уха). Высота протекающей по резиновой трубке струи не должна превышать 40—50 *см*, наконечник, вставляемый в ноздрю, не должен плотно ее закрывать. Благодаря рефлекторному подъему мягкого нёба легкая струя раствора, омывая полости носа и носоглотки, вытекает через другую ноздрю. Если этого не происходит, жидкость затекает в нижние отделы глотки и вызывает кашель и глотательные движения, при к-рых открывается Евстахиева труба. Для предохранения от попадания воды в среднее ухо требуются каждый раз исключительная сноровка и внимание, поэтому детям Д. применять нельзя. Во время Д. больной дышит ртом. После промывания воспрещается сморкаться в течение 10 мин. Вместо Д. для той же цели употребляют промывание шприцем, спринцовками, особыми лейками, ванночками, но и при этих приборах не исключается опасность получить заболевание ушей. В наст. время большинство врачей совершенно отказалось от Д. и в случае нужды вводит жидкость в нос малыми порциями, напр. чайными ложками или пульверизатором. Особенно опасны втягивания воды с ладони. Доказано, что в придаточные полости носа вода не попадает. Фон-Штейн (1907) предложил Д. из угольной кислоты, струя к-рой из баллона через особые наконечники направляется в полость носа; она сокращает кавернозную ткань, купирует острый насморк, восстанавливает обоняние, полезна при острых воспалениях носовых пазух. Целебное действие ставится в связь с анестезирующим ее свойством. **Л. Работнов.**

Лит.: Б р у ш т е й н С., Гидротерапия (Основы терапии, под ред. С. Бруштейна и Д. Плетнева, т. II, Л., 1926); Г о р б а ч е в И., Гидро- и термотерапия (Физиотерапия практического врача, под ред. С. Вермеля, М., 1928); G r o e d e l F., Физические методы лечения болезней сердца и сосудов, Харьков, 1927; Д е й ч И., Термо-физиологические принципы в гидротерапии, Харьков, 1927; Р у д н и ц к и й Н., Способ действия гидротерапевтических процедур, Харьков, 1927; С л е т о в Н., Водолечение, М.—Л., 1928; С т е п а н о в А., О душах высокого напряжения, СПБ, 1907; С т о р о ж е в Г., Водолечебная практика, Москва, 1914; T o b i a s E., Гидро- и термотерапия внутренних и нервных болезней, Берлин, 1926; B o a s I., Spezielle Balneo- und Klimatotherapie der Magen- und Darmerkrankungen (Handbuch der Balneologie, hrsg. v. E. Dietrich u. S. Kaminer, B. V, Leipzig, 1926); B r i e g e r R. u. K r e b s W., Grundriss der Hydrotherapie, Bonn, 1923; D i G a s p e r r o H., Die Grundlagen der Hydro- u. Thermotherapie, B. I, B., 1922; Handbuch der physikalischen Therapie, hrsg. v. A. Goldscheider u. P. Jacob, B. I—II, Lpz., 1901—02; L a q u e u r A., Die Praxis der physikalischen Therapie, B., 1922; S o m m e r E., Über Duschen, Jahrbuch über Leistungen u. Fortschritte auf dem Gebiete d. physikal. Medizin, hrsg. v. E. Sommer, B. II, Lpz., 1912; S t r a s s e r A., K i s c h F. u. S o m m e r E., Handbuch der klinischen Hydro-, Balneo- und Klimatotherapie, Berlin, 1920; W i n t e r n i t z W., Die Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage, Leipzig, 1912.

ДЫМ, продукт неполного сгорания топлива, состоит из очень мелких угольных и зольных частиц, газов и паров и имеет большое сан. значение. Состав Д. колеблется в зависимости от вида топлива и способа его сжигания. В фабричном Д. могут содержаться самые разнообразные примеси производства. При надлежащем устройстве топки, допускающем совершенное сгорание топлива, никакого видимого Д. не получается, т. к. все углеродистые частицы топлива успевают полностью окислиться и продуктами сгорания являются только бесцветные вещества: CO_2, водяные пары, в небольших количествах азотная, азотистая кислоты и аммиак; кроме того, если топливо содержит серу, встречаются сернистая и серная кислоты. При плохом устройстве топки или при недостаточном доступе воздуха к топливу, что бывает очень часто, кроме указанных продуктов сгорания образуются также окись углерода, разного рода углеводороды, пары смолистых дегтеобразных веществ и многочисленные увлекаемые током воздуха частицы угля. Смесь всех этих веществ вызывает образование видимого Д. и осаждение из него сажи.—Для того, чтобы топливо с г о р а л о п о л н о с т ь ю, не образуя много Д., необходима прежде всего достаточно высокая t° горения и настолько обильный доступ воздуха к топливу, чтобы количество O_2, заключающегося в воздухе, не только соответствовало теоретическим расчетам на полное окисление горючих элементов топлива, но чтобы оно приблизительно в 2 раза превышало эти расчеты. Павловский указывает, что для полного сгорания 1 *кг* дров требуется 7,6—9,4 $м^3$ воздуха, для торфа 7,8—10,6 $м^3$, для сухого каменного угля 15,0 $м^3$, для кокса 15,6 $м^3$, для антрацита 16,6 $м^3$, для мазута 14,5 $м^3$. Некоторые виды топлива, например торф, бурый уголь, даже при очень хорошем доступе воздуха дают много продуктов неполного сгорания и сильно дымят. Колебания в составе главнейших газов, содержащихся в Д. при различных условиях доступа воздуха, можно видеть из следующих аналитическ. данных.

	Нормальный приток воздуха	Обильный приток воздуха	Недостаточный приток воздуха
O . . .	11,85%	16,41%	1,52%
N . . .	79,32%	79,58%	78,64%
CO_2 . .	8,73%	3,95%	16,45%
CO . .	0,10%	0,06%	1,94%
H . . .	0	0	1,45%

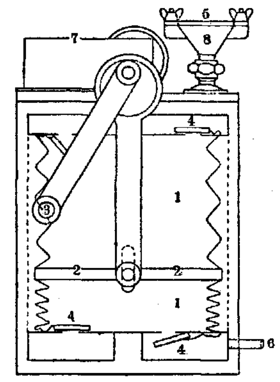
На основании многочисленных опытов установлено, что приток воздуха к топливу в среднем можно считать нормальн., если в дымовых газах находится от 8% до 10% CO_2. Д. наряду с пылью является одним из главных источников порчи воздуха в фабричных местностях и городах. Смешиваясь с обычной уличной пылью и сором, дымовые угольные частицы делаются мало отличимыми от них и поэтому мало обращают внимания на себя; однако дымовых частиц в городском воздухе, особенно в зимнее время, всегда бывает много, и нередко на сугробах снега можно наблюдать ясно заметные налеты сажи. Наибольшее количество Д. в городах дают многочисленные дымовые трубы жилых домов, но если в данном районе имеются фабрики, то главным загрязнителем воздуха Д. могут являться и они. Густые туманы в Лондоне и многих других фабричных городах с влажным климатом зависят по преимуществу от огромного содержания в воздухе дымовых частиц, вызывающих конденсацию водяных паров в виде мельчайших капелек. Насколько много дают копоти фабричные трубы, можно судить например по следующим фактам: 24 февраля 1913 г. в г. Гагене, в Вестфалии, был собран только что выпавший в небольшом количестве снег; когда он растаял, получилась черная, как чернила, жидкость, в которой на 1 *л* воды приходилось 0,8 *г* угольных частиц и 1,6 *г* зольных веществ. Вычисления показали, что на всю территорию г. Гагена (3.285 *га*) выпало 788,4 центнера грязевых частиц, т. е. более 3 железнодорожных вагонов мельчайшего угля и золы. Исследования в Гамбурге показали, что там в течение года на территории города (7.691 *га*) выпадает от 1 до 2 млн. *кг* сажи (6.800—13.600 *кг* в сутки). По данным Гигиенического ин-та наибольшее количество Д. в воздухе Гамбурга содержится в декабре и январе, наименьшее—в июне и июле. Среднее количество копоти равно 0,205 *мг* в 1 $м^3$ воздуха, максимальное—0,52 *мг*. Для Берлина Рубнер дает среднюю годовую цифру 0,14 *мг* копоти в 1 $м^3$ воздуха. Воздух сельских местностей также не гарантирован от загрязнения дымом: обширные степные, лесные и торфяные пожары нередко целыми месяцами отравляют воздух гарью и дымом. В окрестностях больших городов источником порчи воздуха дымом и чадом иногда является примитивное сжигание мусора на свалочных местах. Воздух квартир и разных фабрично-заводских помещений также нередко подвергается порче от Д. вследствие неисправности или небрежной топки печей, от неправильного разжигания керосинок-примусов, от самоваров, утюгов, горнов и разных дымящих нагревательных приборов, с к-рыми приходится иметь дело при различных работах.

Присутствие дыма в воздухе оказывает в р е д н о е д е й с т в и е н а з д о р о в ь е

человека. Воздух, содержащий много копоти, быстро загрязняет тело, белье, жилище. Вдыхание большого количества мельчайших угольных частиц ведет к антракозу легких со всеми дальнейшими последствиями. Содержание в Д. различных смолистых веществ, окиси углерода, углеводородов, едких кислот (напр. сернистой и серной, а в фабричном Д. иногда также и соляной, азотной, фтористой) делает воздух негодным для дыхания, раздражает слизистую оболочку дыхательных путей, увеличивает предрасположение к острым и хрон. заболеваниям их. Постоянное присутствие Д. в воздухе больших городов и фабричных местностей не только лишает жителей чистого, необходимого для дыхания воздуха, но обусловливает также плохое освещение территории города солнечными лучами. Серая окраска неба, темная, издали похожая на серо-желтоватое облако окраска атмосферы над большими промышленными городами и фабричными районами свидетельствует, как сильно загрязнен воздух и сколько солнечной энергии не достигает жителей.—Кёльш (Fr. Kölsch) указывает, что Берлин благодаря присутствию копоти и пыли в воздухе теряет не менее $^2/_3$ общего количества падающих на него солнечных лучей; другие города с более развитой фабричной жизнью (например Гамбург), по его расчетам, теряют много больше.—Сернистая кислота, содержащаяся в большом количестве в Д. при пользовании сортами каменного угля, богатыми серой, действует вредно не только на человека, но и на растения, особенно на хвойные породы деревьев, затем на бук, березу. Сильно страдают от нее также фруктовые деревья в период цветения. Вилер (Wieler) указывает на сильное выщелачивание извести из почвы атмосферной водой, поглотившей из воздуха сернистую и серную кислоты. Коген и Лидс (J. Cohen, Lieds) наблюдали гибель нитрофицирующих бактерий в такой почве. Наконец кислоты, содержащиеся в Д., действуют разъедающим образом на металлы (напр. на телеграфные и телефонные провода) и разрушают нек-рые минералы, идущие на постройку. По исследованиям Кайзера (Kaiser) частичные разрушения в фасаде знаменитого Кельнского собора произошли от действия содержащейся в Д. сернистой кислоты на доломитное связующее вещество строительного камня этого собора. Подобные же явления были наблюдаемы в Мюнхенской ратуше и др. местах.

Для борьбы с Д. в жилых и фабричных помещениях, а также и в наружной атмосфере, необходимы прежде всего профилактические меры. Отопительные приборы и разного рода работы с огнем не должны загрязнять дымом воздуха помещения. Поэтому печи, кухонные очаги, горны и т. п. должны быть исправны и иметь хорошую тягу воздуха в дымогарную трубу. Все дымные работы в лабораториях и мастерских должны производиться в специальных вытяжных шкафах. Для защиты атмосферного воздуха от загрязнения Д. в фабричных местностях необходимо требовать (такой закон существует в Англии), чтобы Д., выходящий из фабричных труб, не имел густо черного цвета. Черный Д. свидетельствует или о плохом устройстве фабричной топки или о небрежной, неумелой работе истопника. При правильном использовании топлива из фабричной трубы выходит лишь мало заметный сероватый Д., содержащий очень небольшое количество угольных частиц. Дешевые, плохо горящие сорта каменного угля, торф и т. п. сильно дымящие виды топлива должны иметь специально приспособленные для полного сгорания топки. Каменный уголь с большим содержанием серы не должен применяться в качестве топлива или в крайнем случае образующиеся сернистая и серная кислоты должны улавливаться из дымовых газов. — Для обезвреживания фабричного Д. в наст. время применяется много различных способов: сжигание, осаждение, промывание, разжижение чистым воздухом. Сжигание черного дыма производится при прохождении его через особые дымосжигательные камеры, в которые проводится сильно разогретый воздух. Осаждение и промывание практикуются довольно редко, так как требуют сложного и дорогого устройства. Разжижение Д. чистым воздухом, напр. посредством диссипатора Вислиценуса, обходится дешево, но угольных частиц оно не уничтожает, а лишь рассеивает, задерживая быстрое оседание их в ближайших окрестностях. В целях защиты уличного воздуха от вредного влияния фабричного Д. и чада, фабрики и заводы при планировке городов и рабочих поселков следует относить подальше от жилых зданий, учитывая при этом рельеф местности и направление господствующих ветров в данной местности. Устройство фабрик и заводов, загрязняющих воздух дымом, совершенно недопустимо вблизи б-ц, санаториев, школ, а также на курортах и в дачных местностях.—Определение количества копоти (угольных частиц) в воздухе удобнее всего производится аппаратом Ашера (см. рис.). Воздух просасывается особым насосом через натянутый на воронке белый бумажный фильтр и оставляет на нем всю копоть. О количестве копоти судят по степени почернения бумажного фильтра, сравнивая его с приложенной к прибору шкалой. Определение газообразных и парообразных веществ, находящихся в Д., ведется обычными аналитическими приемами, применяемыми при исследовании газообразных примесей в воздухе (см. также *Автомобильный дым*).

Н. Игнатов.



Прибор Ашера для определения сажи: *1*—меха; *3*—ручка, приводящая в движение стенку между мехами (*2*); *4* — пружинные клапаны – впускающий и выпускающий воздух; *5*—фильтр; *6*—трубка для выхода воздуха; *7*—счетчик для объема исследуемого воздуха; *8*—воронка для фильтра.

Дым с точки зрения гигиены труда. Дым вне помещений. Большие массы дыма ощутительно влияют на состав воздуха в тех случаях, когда имеются значительные группы источников выделения Д.; таковы напр. большие заводы тяжелой индустрии, металлургические заводы с их многочисленными дымовыми трубами, местности, в к-рых имеется сосредоточение фабрик и заводов. Задача уменьшения Д., выбрасываемого дымовыми трубами, отчасти разрешается соответствующим устройством топок с достижением более полного сгорания (напр. устройством газовых или полугазовых топок, устранением соприкосновения пламени с холодными поверхностями, устройством достаточного объема камер сгорания, применением пылевидного топлива и др.); этот путь является также и путем лучшего и более экономичного использования топлива. Далее весьма совершенным способом освобождения воздуха окрестностей от взвешенных дымовых частиц является электрическая преципитация (метод Котреля); к сожалению этот способ осветления выбрасываемых дымовых газов является рентабельным лишь при очень больших установках.—Д. в помещениях. В промышленно-заводских помещениях Д. также является нередко серьезной вредностью, к-рая требует применения специальных мер для ее устранения. Так: 1) в кузницах Д. выделяется от горнов, особенно в начале разогрева их, когда разжигается или подбрасывается свежее топливо. 2) В литейных—при заливке опок и там, где для разогревания ковшей, прогревания форм и т.п. применяют дрова или недостаточно выжженный древесный уголь. Особенно много дыма выделяется в труболитейных, где шишки содержат много соломы и других органических веществ. 3) В закалочных, где происходит закалка в масле, много Д. выделяется при погружении закаливаемых предметов в масло. 4) На металлургических заводах—в тех мастерских, где имеются печи с выбивающимся из-за заслонок пламенем; особенно большое количество дыма выбивается при открывании таких заслонок. 5) Иногда источником Д. в рабочих помещениях на металлургических заводах бывают газогенераторы, расположенные в самых мастерских или рядом с мастерскими; Д. вырывается гл. обр. во время шуровки и во время загрузки генератора. Этот Д. особенно вреден, т. к. он, как и генераторный газ, содержит много окиси углерода (около 20% по объему) и углеводородов.—Кроме перечисленных примеров Д. в рабочих помещениях получается и во многих других случаях. Мероприятия по устранению Д. в помещениях сводятся к местным отсосам, где это возможно по техническим условиям; в других случаях удаление Д. достигается при помощи рациональной приточно-вытяжной вентиляции (общий обмен) или путем проветривания (аэрирования) помещений, с использованием естественных факторов (действие разности температур и силы ветра). В ряде случаев устранение Д. может быть достигнуто изменением технологического процесса (напр. в литейных, при переходе от обычного способа формовки и заливки к конвейерному способу) или общим упорядочением постановки технической работы (введение более совершенных конструкций топок, печей, генераторов и т. п.), а также более тщательным уходом за техническим оборудованием мастерской.

Д. Нагорский.

Лит.: Хлопин Г., Химическая промышленность и народное здоровье, П., 1920; Ascher L. u. Kobbert E., Verhütung v. Rauch u. Russ in Städten (Weyls Hndb. der Hygiene, Band II, Lpz., 1919); Gibbs W., Clouds and smokes, L., 1924; Koelsch F., Rauch u. Russ (Weyls Hndb. der Hygiene, B. VII, allgem. Teil, Lpz., 1917); Lode A., Atmosphäre (Hndb. der Hygiene, hrsg. v. M. Rubner, M. Gruber u. M. Ficker, B. I, Lpz., 1911). Периодическое издание—Rauch u. Staub, Düsseldorf, с 1911.

ДЫХАНИЕ. Содержание:

Дыхание, основной жизненный процесс, задачей которого является поддержка *газообмена* (см.) между живым организмом и окружающей его внешней средой, при чем организм вводит извне O_2 и выводит наружу CO_2, а также в некоторых случаях и ряд других газообразных продуктов распада веществ в теле, например H, CH_4, пары воды и пр.

Сравнительная физиология Д. Дыхание одноклеточных организмов или тех многоклеточных, все клетки которых имеют непосредственное соприкосновение с внешней средой, происходит непосредственно через поверхность клеток путем диффузии. В организмах более сложных, но с низкой интенсивностью обмена веществ и тонкими внешними покровами, например у червей (кроме кольчатых), Д. клеточных элементов обеспечивается через посредство кожи и тканевой жидкости. При дальнейшем усложнении организации живых форм возникают особые органы Д.; так, у некоторых членистоногих—трахеи, т. е. многочисленные, распространенные по всему телу воздухоносные канальцы, сообщающиеся через закрывающиеся отверстия (стигмы) на внешней поверхности тела с атмосферным воздухом. Воздух трахей и служит для газообмена с тканевой жидкостью (кровью) насекомого. Д. рыб осуществляется при посредстве жабер—многочисленных пластинчатых выступов из стенки передней кишки, обильно снабженных кровеносными сосудами, при чем газообмен совершается между водой, омывающей жабры, и кровью жаберных сосудов. Рептилии и амфибии имеют уже легкие, но Д. идет у них в значительной степени и через кожу. У птиц, млекопитающих и человека Д. совершается почти всецело через легкие, к-рые у птиц имеют особое строение и сообщаются с воздушными мешками.—Д. человека внешним образом состоит из чередующихся расширений и спадений грудной клетки, параллельно чему происходит вхождение и выхождение воздуха (в легкие и из них) через нос или рот. Этот воздухообмен между легочным и внешним воздухом является лишь одним звеном в цепи процессов, обес-

печивающих с одной стороны доставку O_2 извне клеточным элементам тела, а с другой—выведение CO_2 из мест ее образования наружу. Клеточные элементы тела, являясь, как показал Пфлюгер (Pflüger), местами потребления O_2 и образования CO_2, могут поддерживать газообмен с внешней средой лишь при посредстве внутренней среды организма (крови и лимфы). В капилярах большого круга кровообращения осуществляется внутреннее, или тканевое дыхание, при чем O_2 частично переходит из крови в ткани, а CO_2—из тканей в кровь. Оттекающая от тканей венозная кровь в капилярах малого круга кровообращения претерпевает артериализацию, вступая в газообмен с альвеолярным воздухом, из к-рого черпает O_2 и в к-рый отдает часть CO_2,—легочное Д. Наконец последним звеном в цепи процессов Д., доступным непосредственному наблюдению, является вентиляция *альвеолярного воздуха* (см.), осуществляемая с помощью дыхательных движений,—внешнее Д. собственно. Многими авторами понятие Д. распространяется за пределы описанных процессов транспорта газов, и в него включаются также те процессы обмена веществ, к-рые имеют место в клеточных элементах и связаны с потреблением O_2 и образованием CO_2. Однако, как справедливо замечает Бете (Bethe), такое понимание Д. делало бы самое понятие чрезвычайно расплывчатым и почти совпадающим с понятием «жизнь».

Дыхательный аппарат. Дыхательным аппаратом собственно являются у человека стенки грудной полости с мышцами, приводящими их в движение, и легкие с воздухоносными путями. Грудная полость представляет собой как бы конус, основание к-рого вогнуто соответственно выпуклости *диафрагмы* (см.), а вершина закруглена. Боковые стенки этого конусовидного пространства образуются скелетом грудной клетки и межреберными мышцами, основание — диафрагмой, вершина же — шейными мышцами, кровеносными сосудами и нервами, при чем все промежутки между этими образованиями заполнены соединительной тканью. Внутри этой герметически запертой полости помещаются *легкие* (см.), выполняя ее почти нацело. Каждое легкое покрыто *плеврой* (см.), висцеральный листок которой на месте ворот легких, т. е. там, где главные *бронхи* (см.), сопровождаемые сосудами, входят в легкие, переходит в париетальный. Париетальные листки той и другой стороны, завернув от ворот легких вперед и назад, проходят внутри грудной полости частью совершенно свободно (кзади), частью прилегая к околосердечной сумке (кпереди), образуя т. о. между собой полость *средостения* (см.). Достигнув стенок грудной полости, париетальные листки прирастают к ним, при чем между листками плевры остается вокруг каждого легкого капилярная щель, содержащая в нормальном состоянии лишь ничтожное количество жидкости. Эта капилярная щель получила название плевральной полости, или полости плевры, хотя в действительности имеется лишь капилярное пространство, полость же образуется лишь при некоторых пат. условиях, напр. при *плеврите* (см.) или *пневмотораксе* (см.). Вся грудная полость подразделяется т. о. на часть, занятую легкими с их полостью, содержащей воздух и сообщающейся при помощи воздухоносных путей с атмосферой, и на часть внелегочную, средостение, в котором помещаются сердце и крупные сосуды, пищевод, грудной проток, трахея, главные бронхи и т. д. и обе плевральные полости.—Воздухоносными путями называют своеобразно устроенную систему трубок, через которую осуществляется связь полости легких с внешней атмосферой. Различают верхние воздухоносные пути, от отверстий носа и рта до голосовых связок, и нижние—от последних до *альвеол* (см.) легких. Нормальным путем воздуха следует считать носовые ходы. Значительная благодаря раковинам поверхность их и обильная васкуляризация их слизистой оболочки обеспечивают нагревание вдыхаемого воздуха почти до t° тела и насыщение его водяными парами, а также освобождение его от большей части пыли раньше, чем воздух дойдет до гортани. При Д. через рот все это осуществляется в значительно меньшей степени, и потому приучение себя дышать через нос даже при физической работе имеет существенное профилактическое значение. Нижний отдел воздухоносных путей начинается *трахеей* (см.), распадающейся на уровне IV—V грудного позвонка на два первичных бронха, каждый из к-рых дает в соответствующем легком путем многократного разветвления обширную систему все более и более утончающихся мелких бронхов, сохраняющих однако в своих стенках хрящевые включения, что делает эти трубки не спадающимися. Мелкие бронхи переходят наконец в бронхиолы, тончайшие трубочки, уже лишенные хрящей в стенках, а бронхиолы—в альвеолярные ходы, или альвеолы, слепые пузырьки с ячеистыми стенками, обильно пронизанными, также и в своих выступах, сетью капиляров легочной артерии.

В альвеолах происходит газообмен (легочный) между кровью и альвеолярным воздухом. Толщина эпителиального слоя, через который должны при этом диффундировать газы, равна, по Цунцу и Леви (Zuntz, Loewy), 0,004 *мм*, вся же поверхность, через к-рую идет диффузия, т. е. внутренняя поверхность всей суммы альвеол легких, по Эби (Aeby), равна около 100 $м^2$, по новейшим же измерениям Вильсона (Wilson; 1922) — примерно вдвое меньше. При рождении легкие выполняют грудную полость, находясь сами в спавшемся (ателектатическом) состоянии. Такое соответствие между размерами грудной полости и легких сохраняется еще в первую неделю жизни, в дальнейшем же рост размеров грудной полости идет быстрее роста легких, а т. к. в последних после первого вдоха всегда содержится воздух под атмосферным или близким к нему давлением, то этим давлением эластические легкие растягиваются по мере расширения грудной полости так, что листки плевры все время остаются в тесном соприкосновении. Такое постепенное рас-

тяжение легких заканчивается к концу формирования организма, при чем легкие выполняют грудную полость, будучи растянуты далеко за пределы своего естественного объема. В результате развивается «эластическая тяга легких» (т. е. стремление их спасться), противодействующая атмосферному давлению и мешающая ему передаваться целиком на все то, что находится внутри грудной полости за пределами легких. Величину эластической тяги Дондерс (Donders) измерил, ввязывая наглухо в трахею трупа манометр и производя затем *пневмоторакс* (см.) вскрытием грудной полости. Исходя из положения выдыхания, он нашел величину тяги равной 6 *мм* Hg, а при положении вдыхания—до 30 *мм*. Последняя цифра является несомненно преувеличенной, т. к. положение вдыхания на трупе достигалось раздуванием легких. Арон (Aron) на живом человеке производил измерение давления внутри плеврального пространства, вкалывая в него наискось через межреберный промежуток полую иглу, соединенную с манометром. Давление оказывалось всегда меньше атмосферного и притом при спокойном вдыхании на 4,64 *мм* Hg, а при спокойном выдыхании на 3,02 *мм* Hg. Существование в окололегочном пространстве постоянного отрицательного давления и его увеличение при каждом вдыхании отражаются существенным образом на крово- и лимфообращении, лежа в основе так называемого присасывательного действия грудной клетки.

Механизм вентиляции легких. В процессе дыхания грудная полость претерпевает чередующиеся расширения и спадения вследствие соответствующих движений грудной клетки. При расширении грудной полости легкие пассивно расширяются давлением альвеолярного воздуха; это последнее становится меньше атмосферного, т. к. воздух распределяется в большем объеме и следовательно создаются условия для тока воздуха снаружи, от места большего давления, внутрь в альвеолы, к месту меньшего давления,—происходит вдыхание. При спадении грудной клетки легкие спадаются в силу своего эластического напряжения, давление воздуха в них становится выше атмосферного, и т. о. создаются условия для тока воздуха изнутри наружу,—происходит выдыхание. Расширение грудной полости при вдыхании происходит в трех направлениях: спереди-назад, справа-налево и сверху-вниз. В первых двух направлениях расширение осуществляется благодаря поднятию ребер, при чем грудина подается вперед, чем увеличивается сагитальный диаметр полости, а выпуклости реберных дуг, при опущенных ребрах направленные вниз, отходят кнаружи, чем увеличивается фронтальный диаметр полости; вертикальный же диаметр ее увеличивается за счет опускания *диафрагмы* (см.). Высказывавшийся нек-рыми авторами взгляд, будто при спокойном Д. диафрагма не производит активных сокращений, а лишь меняет свой тонус, противодействуя этим брюшному давлению при вдыхании, не может считаться пока что достаточно обоснованным. Столь же мало обоснован взгляд об активной роли самих легких при вентиляции их. При спокойном вдыхании поднятие ребер осуществляется сокращением наружных межреберных и внутренних межхрящевых мышц, при форсированном же Д. в расширении грудной клетки принимает участие ряд вспомогательн. мышц (см. *Дыхательные мышцы*). Спадение грудной клетки при спокойном выдыхании совершается в силу эластической тяги самой клетки, выведенной из своего положения равновесия и возвращающейся к нему по прекращении тяги вдыхателей. При несколько усиленном дыхании (а по некоторым авторам даже всегда) в опускании грудной клетки принимают участие внутренние межреберные мышцы и m. transversus thoracis. При значительном затруднении выдыхания вступают в действие вспомогательные дыхательные мышцы и мышцы брюшного пресса, повышающие внутрибрюшное давление и оттесняющие диафрагму в сторону грудной полости. Кроме собственно дыхательных движений при Д. имеют место т. н. сопутствующие движения: крыльев носа, ясно видимые у человека при усиленном Д., и расширение голосовой щели при вдыхании. Из анат. соотношений (длина ребер, местоположение диафрагмы) вытекает с очевидностью, что увеличение объема грудной полости при вдыхании падает гл. обр. на ее нижние отделы, однако благодаря своей эластичности и подвижности легкие расширяются во всех своих частях, хотя может быть в нижних отделах все же больше, чем в верхушках. Во всяком случае, если считать везикулярное дыхание признаком вхождения воздуха в альвеолы, то, поскольку в норме оно слышится повсеместно, воздух входит во все альвеолы.

Регистрация дыхательных движений грудной клетки осуществляется при помощи: 1) стетографов, позволяющих регистрировать посредством рычага или воздушной передачи изменения положения двух точек грудной клетки относительно друг друга, 2) *пневмографов* (см.), дающих возможность регистрировать изменения поперечного сечения грудной клетки на различных уровнях, и 3) при помощи регистрации колебаний давления в воздухоносных путях, для чего дыхательные пути соединяются с трубкой, боковой отросток к-рой связывается каучуковой трубкой с капсулой Марея или водяным манометром. Всеми этими способами регистрируются: ритм дыхательных движений, их частота и относительная глубина; действительная глубина Д. определяется измерением объема вдохнутого воздуха с помощью *спирометра* (см.) или *газовых часов* (см.). Изучая записанные кривые дыхательных движений, пневмограммы, можно видеть, что при нормальном, спокойном Д., т. н. эйпное, вдыхание начинается с умеренной скоростью, далее ускоряется, затем опять замедляется и наконец резко переходит в выдыхание, идущее вначале медленно, затем ускоряясь, а под конец вновь сильно замедляясь. Эту очень пологую часть выдыхания иногда считают за дыхательную паузу, однако неправильно,

т. к. при спокойном Д. настоящих пауз, т. е. полного покоя грудной клетки, обычно не бывает. Фаза вдоха обыкновенно бывает короче фазы выдоха, но немного; так, по Фирордту и Людвигу (Vierordt, Ludwig), время вдоха относится к времени выдоха, как 10 к 14, а по Эвальду (Ewald)—как 11 к 12. Однако случаи, когда выдыхание равно вдыханию или даже короче его, являются исключениями. Пневмограммы различных уровней грудной клетки дают понятие о т. н. «типе» Д., а именно выясняют, что мужчины расширяют грудную полость опусканием диафрагмы, а женщины—поднятием ребер (Hutchinson), так же как и дети обоего пола до 10 лет. Наблюдается однако и смешанный тип. Разница в типе Д. обнаруживается ясно лишь при спокойном Д., при форсированном же у обоих полов расширение грудной полости идет гл. обр. за счет усиленного поднятия ребер. Женский тип Д. объясняется естественным приспособлением в виду беременности, и во всяком случае перетягивание талии принадлежностями одежды не играет в этом отношении решающей роли.

Частота Д., сила дыхательных мышц и глубина Д. Частота Д., т. е. число Д. в 1 минуту, у взрослого при спокойном стоянии лежит в пределах 12—24 и даже б. ч. между 16 и 20. Имеются однако отдельные указания на значительно более низкие цифры у нормальных субъектов. Так, Шпек (Speck) для самого себя дает в качестве средней цифры 6,4, а Лильестранд и Линдгард (Liljestrand, Lindhard) наблюдали одного субъекта с 5,4—6,4 дыханий в 1 мин. Частота Д. зависит от возраста; у новорожденных она равна 60—70 в 1 мин., на 5-м году—26, на 15—20-м гг.—20, в 25—30 лет—16. Она понижается во сне, повышается при переходе от лежания к сидению и к стоянию, а также после принятия пищи, при высокой внешней t° и при лихорадке. Частота Д. может увеличиваться вдвое и выше при физ. работе. Все эти изменения ритма Д. зависят или от изменения механических условий Д. или от изменения интенсивности обмена веществ. Увеличение препятствий для Д. и повышение обмена веществ влекут за собой увеличение частоты Д. и наоборот. Однако длительное затруднение течения воздуха в дыхательных путях при сужениях или от внешних приборов—клапанов, масок, противогазов и т. п.—б. ч. влечет за собой со временем падение частоты Д. (Rohrer).—Сила дыхательных мышц, расширяющих или суживающих грудную полость, измеряется величиной положительного или отрицательного давления, к-рое они могут развить в дыхательных путях, разобщенных от атмосферы. Это измерение получило название пневматометрии, обыкновенный же ртутный манометр, к-рым при этом пользуются, называется пневматометром. Во избежание давящего или сосущего действия ротовой полости, манометр герметически соединяют при помощи трехходовой трубки и двух олив с носовыми отверстиями и, закрыв плотно рот, производят максимальное вдыхание или выдыхание. Отрицательное давление при вдыхании доходит до −100 *мм* ртутного столба, положительное же при выдыхании до +150 *мм*; следовательно сила выдыхательных мышц значительно превышает силу вдыхательных. Работа дыхательных мышц определяется, по Цунцу, сравнительными определениями потребления кислорода при спокойном и форсированном Д. Суточная работа дыхательных мышц при обычных условиях считается равной 15.000 — 20.000 *кгм* (Du Bois-Reymond, H. Boruttau).—Глубина дыхательных движений определяется по величине объема вдыхаемого или выдыхаемого воздуха, следовательно при помощи спирометра или газовых часов, при чем необходимо отделять вдыхаемый воздух от выдыхаемого (см. *Газообмен*) при помощи клапанов. Наблюдаемые объемы приводятся к 0° и 760 *мм* по правилам *газового анализа* (см.). У взрослого человека в покое глубина дыхания равна в среднем 500 *см*³, однако с очень широкими индивидуальными колебаниями—от 300 до 900 *см*³ (Staehelin и Schütze), а при мышечной работе доходит до 3 *л* и выше. В виду значительных колебаний как частоты, так и глубины Д., и притом обычно в противоположном смысле, обе эти величины, взятые порознь, не могут служить характеристикой величины вентиляции легких и характеризуют ее лишь в своей совокупности—произведением частоты на глубину, т. е. минутным объемом Д.; колебания этой величины при покое лежат в более узких пределах: от 4 *л* до 10 *л* в 1 мин. и даже чаще от 6 *л* до 8 *л*. При затрудненном Д. (маска, клапаны, трубки и т. п.) и в особенности при повышении интенсивности обмена веществ минутный объем возрастает и при усиленной работе может увеличиться в 7—10 раз против покоя—до 50—60 *л* в 1 минуту. Это увеличение минутного объема при работе обычно обусловливается усилением и частоты и глубины Д., при чем индивидуально более усиливается то одно то другое. При искусственном максимальном Д. наблюдаются, наоборот, противоположные изменения частоты и глубины Д.:

Частота в 1 мин.	12	15	24	30	60
Глубина в литрах .	3,43	3,34	2,65	2,06	0,89
Минутный объем в литрах	41,15	50,12	63,7	61,8	53,5

Как видно из таблицы, глубина падает с увеличением частоты сначала медленно, затем быстрее. Вся возможная подвижность дыхательного аппарата еще может быть использована при небольшой частоте, примерно до 15 дыханий в 1 мин., но уже при 30—глубина падает до $^2/_3$, а при 60—до $^1/_4$ исходной. Минутный объем также вначале возрастает параллельно увеличению частоты, достигает максимума между 20—30 дыханиями, а затем падает.

Классификация и состав легочного воздуха. Объем воздуха, вдыхаемый и выдыхаемый при нормальном спокойном Д., называется дыхательным воздухом, он равен в среднем 500 *см*³. Закончив обычное вдыхание, можно продолжить его значительно дальше, вводя так наз. дополнительный воздух, равный

1.600 *см*³. С другой стороны, после спокойного выдыхания также можно выдохнуть дополнительно резервный, или запасный воздух, равный 1.600 *см*³. Сумма дыхательного, дополнительн. и резервн. воздуха, равная 3.700 *см*³, дает жизненную емкость легких. Все указанные величины дают значительные индивидуальные колебания. Так, у лиц, занимающихся спортом, жизненная емкость часто доходит до 6.000 *см*³; у женщин она вообще ниже, чем у мужчин; с возрастом, примерно от 40 лет, она также убывает, вначале медленно, затем быстрее. После максимального выдыхания в легких все же остается т. н. остаточный воздух, спирометрически неизмеримый. На живом человеке его измеряют, пользуясь методом смешения. Газометр, содержащий определенное количество какого-нибудь газа, например H или N, связывают с дыхательными путями человека после максимальной экспирации и заставляют сделать несколько (5—6) вдохов и выдохов, чтобы образовалась равномерная смесь. Опыт оканчивается после максимального же выдоха в газометр; анализируют смесь в газометре, и на основании полученных данных высчитывают объем остаточного воздуха. В среднем его принимают равным 1.200 *см*³. Т. о. после спокойного выдыхания в легких остается резервный и остаточный воздух, сумма к-рых—2.800 *см*³—получила название альвеолярного воздуха (или «нормальной емкости»; Bohr). Т. к. газообмен в альвеолах происходит непрерывно, то в сущности в нем непосредственно участвует альвеолярный воздух, дыхательный же лишь вентилирует альвеолярный. Если в ряду спокойных Д. сделать одно вдыхание водорода и при дальнейшем спокойном Д. исследовать наличие H в выдыхаемом воздухе, то оказывается, что H исчезает, т.е. воздух полностью возобновляется, в течение 6—10 дыханий. Вдыхаемый воздух входит однако в альвеолы не полностью, т. к. часть его под конец инспирации заполняет воздухоносные пути, в к-рых газообмена не происходит. Эта часть вдохнутого воздуха при наступающей экспирации первой удаляется наружу с большей или меньшей примесью воздуха из альвеол, в силу чего выдыхаемый воздух по своему составу не идентичен с альвеолярным (см. ниже). Емкость вредного пространства Леви, а затем Цунц, определили на трупе налитием гипса и получили 140—144 *см*³. Пользуясь формулой Бора (см. *Альвеолярный воздух*), можно, зная состав вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха, вычислить объем вредного пространства и у живого человека. Однако методика определения состава альвеолярного воздуха, постоянно к тому же по существу дела меняющегося, не дает пока что надежной опоры для расчетов. Несомненно повидимому, что объем вредного пространства у одного и того же субъекта меняется в зависимости от интенсивности Д., возрастая при напряженном Д.—вероятно в силу расширения бронхиального дерева. Так, Крог (Krogh) и Линдгард нашли при спокойном Д. объем вредного пространства равным 80—100 *см*³, а при максимально усиленном—170—190 *см*³. Если принять объем вредного пространства равным 140 *см*³, то из дыхательного объема в 500 *см*³ при спокойном Д. для вентиляции альвеол служит лишь 360 *см*³, т. е. $^1/_8$ объема альвеолярного воздуха.

Изменения, претерпеваемые внешним воздухом при его прохождении через легкие, устанавливаются сопоставлением хим. состава и физ. состояния воздуха вдыхаемого и воздуха выдыхаемого, всего удобней при дыхании чистым атмосферным воздухом, состав к-рого чрезвычайно постоянен в отличие от воздуха различных жилых помещений (см. *Воздух*). Иллюстрацией постоянства состава атмосферного воздуха может служить следующая таблица (Лильестранд) анализов на кислород, произведенных выдающимися исследователями в различных местах земного шара и на протяжении более, чем столетия (расчет сделан на сухой воздух).

Автор	Год опубликования	Процент кислорода	Метод анализа
Гумбольд и Гей-Люссак	1805	21,0	Эвдиометрический
Реньо	1852	20,96	»
Бунзен	1857	20,92	»
Крейслер	1885	20,91	»
Гемпель	1885	20,93	Поглощение щелочей пирогаллолом
Голдейн	1912	20,93	»
Бенедикт	1912	20,95	»
Крог	1919	20,948	»
Карпентер	1923	20,94	»

Столь же постоянным является содержание в воздухе CO_2, и лишь влажность его может колебаться в широких пределах. В среднем состав сухого атмосферного воздуха будет: 20,94% кислорода, 0,03% углекислоты и 79,03% азота, аргона и др. благородных газов. Выдыхаемый воздух отличается от вдыхаемого более высокой t° (30—32°) и насыщенностью водяным паром. Представляя собой смесь воздуха вредного пространства и альвеолярного воздуха, выдыхаемый воздух значительно колеблется в своем составе даже при спокойном Д. в зависимости от индивидуального способа Д., но во всяком случае он содержит меньше O_2 и больше CO_2, чем вдыхаемый. Содержание N в нем обыкновенно несколько выше, чем во вдыхаемом, т. к. объем воспринятого O_2 обычно несколько превышает объем выдохнутой CO_2; следовательно разница в содержании N, к-рый в Д. участия не принимает, зависит от разницы объема вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. Поэтому по объему выдохнутого воздуха, помножая его на отношение $\frac{\text{процент N выдых.}}{\text{процент N вдых.}}$, можно вычислить и объем вдохнутого. В среднем сухой выдыхаемый воздух содержит 16,4% O_2, 3,8% CO_2 и 79,8% N. Зависимость состава выдыхаемого воздуха от частоты и глубины Д. и следовательно от минутного объема, но при прочих равных

условиях, иллюстрируется следующей таблицей (по Лильестранду).

Частота Д.	Глубина Д.	Минутный объем	Процент CO_2 в выд. воздухе	Процент O_2 в выд. воздухе	Число опытов
5	965 *см*³	4.825 *см*³	4,31	16,05	21
10	547 »	5.470 »	3,72	16,72	16
15	396 »	5.940 »	3,27	17,08	8
20	358 »	7.160 »	2,84	17,62	12
30	293 »	8.790 »	2,34	18,22	12

Выдыхаемый воздух нек-рых животных, преимущественно жвачных, содержит H и CH_4, образующиеся при бродильных процессах в кишечнике и оттуда всасывающиеся в кровь. Эти же процессы могут быть источником CO_2 и повышенного содержания ее в выдыхаемом воздухе. По Броун-Секару и д'Арсонвалю (Brown-Séquard, d'Arsonval), в выдыхаемом воздухе содержится какое-то ядовитое вещество, но против этого говорят как исследования других авторов, так и наблюдения на подводных лодках. Вероятно (Formanek) в опытах Броун-Секара имело место накопление NH_3, образовавшегося из экскретов животных. Форманек показал, что в выдыхаемом воздухе здоровых людей NH_3 появляется лишь при бактериальных процессах в дыхательных путях, гл. обр. в ротовой полости (кариозные зубы, разложение остатков пищи и т. п.). Вейхардт (Weichardt) нашел в выдыхаемом воздухе белковоподобное вещество, названное им *кенотоксином* (см.), источником происхождения к-рого являются повидимому капельки жидкости, увлекаемые током воздуха со стенок дыхательных путей. При голодании и нек-рых пат. состояниях в выдыхаемом воздухе содержится ацетон, а после потребления спиртных напитков—алкоголь, выделяющийся из из крови в альвеолярный воздух.

Газообмен в легких. Легочное дыхание собственно, т. е. газообмен между *альвеолярным воздухом* (см.) и кровью (см. *Газы крови*), является процессом, непрерывно протекающим во времени и обусловленным разницей напряжения кислорода и CO_2 в альвеолярном воздухе и в крови (Pflüger). Напряжение газов в альвеолярном воздухе, т. е. их парциальное давление, определяется по процентному содержанию их в сухом воздухе, и т. к. в среднем при покое или умеренной работе процент O_2 колеблется в пределах 14—15,4, а процент CO_2—4,9—6,3, то следовательно напряжение O_2 равно 100—110 *мм* ртути, а CO_2—35—45 *мм*. Закупоривая у собаки часть бронхиального дерева, Пфлюгер показал, что напряжение CO_2 в воздухе ограниченной части легкого лишь выравнивается с напряжением ее в притекающей к легкому венозной крови, но никогда не превосходит его. Напряжение в крови он определял с помощью аэротонометра, состоявшего из двух параллельно и вертикально поставленных стеклянных трубок, соединявшихся наверху трехходовым краном, через к-рый кровь из сосуда (вены или артерии) животного пускалась сразу в обе трубки. Трубки, установленные для постоянства темп. в ванне с водой, наполнялись предварительно воздухом с таким содержанием CO_2, чтобы в одной трубке ее напряжение было больше ожидаемого в крови (по предварительным опытам с закупоркой части легкого), в другой—меньше. Пущенная в трубки кровь стекала по их стенкам и собиралась в особые приемники для анализа газов в ней. Если в одной трубке оказывалось снижение содержания CO_2, а в другой—повышение, и притом до одного и того же уровня, то этот последний соответствовал очевидно напряжению CO_2 в крови. Анализируя параллельно альвеолярный воздух животных, Пфлюгер показал, что напряжение CO_2 в нем всегда меньше, чем в венозной крови. Для O_2 же имеются обратные соотношения: напряжение его в альвеолярном воздухе на 10—15 *мм* ртути выше, чем в артериальной крови, оттекающей от легкого. Т. о. Пфлюгер пришел к заключению, что газообмен в легких совершается путем диффузии. Против этого учения выступил Бор (Bohr) со своей секреционной теорией легочного газообмена, в к-рой легкое рассматривалось как железа, сецернирующая газы и притом в противоположном направлении. В дальнейшем однако оказалось (Крог), что опыты Бора, на к-рых базировалась его теория, были ошибочны. В пользу диффузионной теории говорят также опыты Цунца и Леви над перепонками и вырезанными легкими. Эти опыты показали, что имеющаяся разность напряжений вполне обеспечивает такую скорость диффузии, при к-рой Д. может удовлетворить все потребности организма, даже (по опытам Barcroft'a) при Д. на высотах около 5.000 *м*, где напряжение O_2 в воздухе всего 84 *мм*, а по наблюдениям Гималайской экспедиции (1923)—и на бóльших высотах, до 8.225 *м*, где напряжение O_2=56 *мм*. Т.о. до наст. времени не установлено никаких фактов, противоречащих теории Пфлюгера. Последний этап газообмена, внутреннее или тканевое Д., т. е. обмен газов между кровью и тканями, Пфлюгер также объясняет диффузией. Им и его учениками было показано, что в тканях нет свободного O_2, его напряжение там равно нулю, напряжение же CO_2, к-рая продуцируется в тканях, во всех тех жидкостях, к-рые являются непосредственным продуктом клеточных элементов и собраны конечно вне соприкосновений с атмосферой, выше, чем в крови капиляров большого круга; напр. в кислой моче—68 *мм*, в желчи—50,0 *мм*, в жидкости hydrocele—46,5 *мм*, тогда как в артериальной крови 21,28 *мм*. Опытами Бора, Баркрофта и др. установлено далее, что диффузионному обмену O_2 и CO_2 в легких и в тканях чрезвычайно благоприятствует их взаимное влияние на связь их с кровью: насыщение крови кислородом разрыхляет ее связь с углекислотой и наоборот.

Опуская количественную сторону Д. (см. *Газообмен*), следует однако подчеркнуть положение Пфлюгера, что интенсивность газообмена определяется потребностью живых клеток организма и может быть изменена лишь путем изменения жизнедеятель-

ности этих последних. В соответствии с этим чисто внешние условия Д., напр. состав воздуха или его давление, могут варьировать в значительных, но все же конечно определенных пределах, без какого-либо существенного влияния на Д. Так, потребление O_2 не меняется, дышать ли чистым O_2 или воздухом, содержащим лишь 10% O_2. В последнем случае дыхание лишь становится несколько более глубоким; при 8% O_2 человек чувствует себя неприятно (Шпек), при дальнейшем понижении наступает одышка и головокружение. У животных при 7% появляется значительная одышка, при 5—4,5%—очень резкая одышка с помрачением сознания, а при 3% быстро наступает задушение. Все это является следствием того, что парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе становится все менее и менее обеспечивающим переход O_2 в кровь путем диффузии и насыщение им Hb. Аналогичные явления наблюдаются при подъемах на высокие горы (см. *Горная болезнь*) или при воздушных полетах на большую высоту. Уже на высоте около 3.000 *м* давление падает до $^2/_3$ нормальн., при 5.500 *м*—до $^1/_2$, а при 8.500 *м*—до $^1/_3$. Недостаток O_2 дает себя знать у многих здоровых людей уже на высоте 3.000—4.000 *м*, у большинства—на высоте 4.500—5.500 *м*, но отдельные лица могут переносить 6.000 *м*, как Цунц и его сотрудники, и даже 8.227 *м*, как участники Гималайской экспедиции. Подъем на 8.600 *м* (давление равно 240 *мм* Hg) на воздушном шаре «Зенит» стоил жизни двум воздухоплавателям Сивелю и Кроче-Спинелли. Как показали расчеты И. М. Сеченова, Д. при давлении воздуха около 300 *мм* становится невозможным вследствие того, что процентное содержание O_2 в альвеолярном воздухе падает при этом до 4,7, следовательно его напряжение — до 14 *мм*, и таким образом насыщение крови становится совершенно недостаточным.

Опыты Поля Бера (Paul Bert) на животных с повышением давления воздуха показали, что почти до 10 атмосфер никаких признаков неблагополучия животные не показывают. Выше 10 атмосфер появляется беспокойство, усиливающееся при дальнейшем повышении давления, и наконец в пределах 15—20 атмосфер у животного появляются сильные судороги, и оно гибнет. П. Бер показал, что причиной гибели является не высокое общее давление воздуха, а высокое напряжение O_2. Он помещал животных в чистый O_2 и, повышая его давление, наблюдал, что уже при 2 атмосферах начинается беспокойство животного, а при 4 атмосферах животное гибнет, хотя в воздухе при 4 атмосферах оно оставалось совершенно нормальным. Т. о. высокое парциальное давление O_2 оказывается губительным для животного, при чем у последнего понижается t° тела и интенсивность окислительных процессов подобно тому, как это имеет место и при недостатке O_2. Объяснения этого явления пока что не имеется. С большим давлением воздуха, но в пределах не выше 5 атмосфер, человеку приходится иметь дело при водолазных и кессонных работах. В этих условиях вдыхание становится легче и короче, выдыхание несколько затрудненным и удлиненным, число дыханий уменьшается (на 2—4 в 1 минуту), и появляются паузы. С количественной стороны газообмен или не изменяется или несколько повышается. Во всех случаях перехода от низкого давления к высокому, или обратно, необходима чрезвычайная осторожность и постепенность во избежание воздушных эмболий или механических повреждений, напр. разрыва барабанной перепонки. Повышение содержания CO_2 во вдыхаемом воздухе тотчас же имеет следствием повышение ее напряжения в альвеолярном воздухе, что в свою очередь, затрудняя выхождение CO_2 из крови, влечет за собой накопление CO_2 в крови. Результатом является усиление вентиляции легких, переходящее при дальнейшем повышении (до 5—10%) содержания CO_2 в одышку, которая однако при 15—20% CO_2 ослабевает; животное впадает в коматозное состояние, при 25—30% развивается анестезия до потери рефлекса роговицы, и при около 40% наступает спокойная смерть.

Регуляция дыхательных движений. Плод человека и млекопитающих, находясь в утробе матери, не производит дыхат. движений, т. к. его газообмен с кровью матери достаточно обеспечивается плацентарным кровообращением, перерыв же последнего (при родах у человека или прижатием пупочного канатика в эксперименте на животном) вызывает дыхательные движения. С другой стороны, если ребенок родится в асфиксии, дыхательные движения у него можно вызвать раздражением чувствительных, напр. кожных нервов. Следовательно то место центральной нервной системы, откуда выходят импульсы к Д., действует как аутохтонно, так и рефлекторно. Все дыхательные мышцы грудной клетки получают нервы из передних рогов спинного мозга, начиная от шейной его части (n. phrenicus диафрагмы) до поясничной включительно (мышцы брюшного пресса), мышцы же крыльев носа (n. facialis) и гортани (n. recurrens) — из продолговатого мозга. Ядра всех этих нервов и можно было бы рассматривать как дыхательные центры, однако, если перерезать спинной мозг на уровне VII шейного нерва, то реберное Д. прекращается, а диафрагмальное остается; если перерезать спинной мозг выше III шейного нерва, то прекращается и диафрагмальное Д., движение же крыльев носа остается. Если наконец сделать разрез через ствол мозга выше продолговатого мозга, не нарушая целости спинного мозга и его связи с продолговатым, то движения грудной клетки остаются нормальными, а движения крыльев носа прекращаются. С другой стороны, Легаллуа (Legallois; 1811), а затем Флуранс (Flourence; 1842) показали, что разрушение участка ромбовидной ямки несколько выше calamus scriptorius, на уровне выхода VIII—X пары головных нервов, вызывает немедленную остановку Д. и смерть животного (жизненный узел Флуранса). Исследованиями Гада (Gad) и

его учеников, Миславского и др. установлено, что область дыхательного центра шире, чем думал Флуранс, и ограничена кпереди задним краем ядра n. facialis, а кзади менее резко несколько ниже calamus scriptorius. Центр этот двусторонний, и расщепление продолговатого мозга по средней линии не нарушает синхроничности движений обеих половин грудной клетки; если же на какой-либо стороне добавочно перерезать спинной мозг под продолговатым, то движения грудной клетки этой половины останавливаются. Имеются указания (Lewandowsky), что оба центра все же соединены между собой комиссурально и что кроме вдыхательного центра имеется центр выдыхательный, расположенный (Lumsden) в нижней половине ромбовидной ямки. Лангендорф и Вертгеймер (Langendorf, Wertheimer), возражая против признания особого бульбарного дыхательного центра, объясняли все эффекты перерезок или разрушения дыхательного центра следствием шока; однако В. Тренделенбург (W. Trendelenburg), произведя отделение спинного мозга от продолговатого без раздражения (обвивая тонкой кишкой морской свинки спинной мозг кролика и пропуская через кишку ледяную воду), показал, что и в этом случае Д. останавливается. Деятельность дыхательного центра поддерживается внутренними, или аутохтонными раздражителями и рефлекторными. К первым относится раздражение венозностью крови, т. е. недостатком кислорода и избытком CO_2, при чем и то и другое само по себе может являться раздражителем, как показывают опыты с Д. соответственно составленными газовыми смесями. Общее значение венозности крови как возбудителя дыхательного центра доказано Фредериком (Frédéricq). У двух собак, aa. vertebratae которых были предварительно перевязаны, он соединял накрест концы перерезанных сонных артерий (соседних у лежащих рядом собак), другие же сонные артерии зажимал пинцетами и закрывал трахею одной собаки—тогда в диспное впадала другая собака, голова которой снабжалась венозной кровью задушаемого соседа. В новейшее время Г. Винтерштейн (H. Winterstein) «венозность» крови сводит к действию концентрации водородных ионов, при чем дыхательный центр возбуждается как накоплением их в крови (от задержки выведения CO_2 или от поступления в кровь молочной к-ты из работающих мышц), так и накоплением их в самом центре при недостаточном притоке O_2, вследствие чего задерживается дальнейшее окисление и следовательно устранение продуктов обмена кислотного характера. Имеются однако указания, что и анион HCO_3 также имеет специфическое значение. Кроме химического состава крови дыхательный центр возбуждается повышенной t° омывающей крови, при чем гл. обр. увеличивается частота, тогда как при хим. раздражении—глубина дыхательных движений. Среди рефлекторных раздражений дыхательного центра особое место занимают идущие к нему от легких по блуждающим нервам. Геринг и Брейер (Hering, Breuer) показали, что при сохраненных vagi всякое расширение легкого вызывает экспирацию, а спадение—инспирацию (саморегулирование Д.). При двусторонней перерезке блуждающих нервов ритм дыхательных движений изменяется: они становятся реже и глубже, вдыхания носят тетанический характер, и дыхательная пауза становится ясно выраженной (вагальная одышка). Наличие волны возбуждения в перерезанном блуждающем нерве при раздувании легкого Левандовский доказал гальванометрически. Таким образом нормальный ритм дыхательных движений обеспечивается рефлекторными раздражениями дыхательного центра. Кроме того на ритм могут воздействовать раздражения самых разнообразных чувствующих нервов, вызывая своеобразные дыхательные движения, как чихание, *кашель*, *зевоту* (см.), Чейн-Стоксовское Д. и т. п. Наконец на деятельность дыхательного центра оказывают влияние и вышележащие подкорковые и корковые части мозга, что доказывается с одной стороны возможностью произвольного изменения хода дыхания, а с другой стороны—аффективными и вегетативными влияниями на него. Несомненное существование физиол. связи дыхательного центра с корой головного мозга дало повод к нахождению (Mavrakis и Dontas) коркового поля Д. в верхней части передней центральной извилины, выше центра затылочной мускулатуры, что однако не может считаться общепризнанным. **М. Шатерников.**

Дыхание тканевое. Д. тканевое—понятие сравнительно новое. Наличие газообмена в тканях твердо установлено лишь во 2-й половине XIX века. Лавуазье, положивший основание учению о Д., установивший аналогию между Д. и горением и показавший, что Д. является источником животного тепла и других форм энергии животного организма, точно еще не определяет, в какой именно части организма происходят процессы горения или Д. Против образования CO_2 в легких высказываются и Лагранж и Гассенфрац (Lagrange, Hassenfratz); наконец Спалланцани (Spallanzani) и затем Эдвардс (Edwards) экспериментальным путем доказывают, что образование CO_2 есть общее всем живым существам явление и не связано непосредственно с поглощением O_2. На основании своих опытов Эдвардс приходит к заключению, что CO_2 образуется не в легких, а во всем организме. Впоследствии Магнус (Magnus) путем изучения газов крови доказывает, что артериальная кровь содержит больше O_2 и меньше CO_2, чем венозная кровь, и считает вероятным, что поглощенный легкими O_2 связывается тут же с кровью и, распространяясь артериями по всему телу, служит в капилярах для горения и образования CO_2. Результаты и основанные на них заключения Магнуса подтверждаются целым рядом авторов. На основании других предпосылок к таким же заключениям приходят и К. Бернар и Бертело (Berthelot). Однако еще в середине XIX в. продолжается спор между двумя знаменитейшими немецкими физиологами того времени—Людвигом и Пфлюгером,—окончившийся в пользу Пфлю-

гера, к-рому удалось доказать, что O_2 проникает через стенки капиляров в живую клетку, где и происходят окисления, величина к-рых зависит от потребности самих клеток. Это заключение Пфлюгера подтверждается всеми дальнейшими работами, и в наст. время считается твердо установленным, что интенсивность горения зависит не от скорости течения крови и не от количества Hb, а исключительно от деятельности самой клетки. Подтверждением выставленных Пфлюгером положений являются исследования П. Бера (1870) и Германа (Hermann; 1867), показавшие, что вырезанная ткань продолжает поглощать O_2 и выделять CO_2, чем окончательно установлена локализация окислительных процессов внутри самих тканей. Дальнейшие попытки определения места окисления внутри самих клеток, предпринятые еще Эрлихом (Ehrlich), окончательных результатов пока не дали. По одним авторам, преимущественным местом окислений является ядро, и продукты окисления накопляются в пограничном слое между ядром и протоплазмой (Lillie, J. Loeb, Spitzer, Unna и др.). По другим авторам (Бах и Chodat, Winkler, Nalli и др.), местом окисления являются зерна цитоплазмы, в которых отмечается накопление окисленного красящего вещества. Эти выводы основаны на так назыв. оксидазных и пероксидазных реакциях. Однако необходимо отметить, что наличие окисленного вещества в определенной части клетки не является бесспорным доказательством, что именно в этом месте и происходит процесс окисления, а указывает лишь на то, что в данном месте существуют наиболее благоприятные условия для накопления окисленного вещества (путем адсорпции и т. д.), к-рое могло образоваться в любой другой части клетки. Интересные результаты получены в последнее время путем определения окислительно-восстановительного потенциала посредством микроинъекции разных веществ в клетки в присутствии и в отсутствие O_2 (Needham, Wurmser и др.). Для изучения газообмена отдельных тканей и органов пользуются разными методами, к-рые сводятся к трем основным: 1) исследования органов in situ, 2) изолированных переживающих органов с искусственной циркуляцией, 3) измельченных органов.

I. Принцип исследования органов in situ при полном сохранении иннервации и циркуляции заключается в определении O_2 и CO_2 в артериальной крови и в венозной крови, оттекающей из данного органа. При одновременном определении скорости течения возможно установить интенсивность Д. изучаемого органа. Применение этого метода дает возможность изучить влияние разных физиол. и пат. факторов на газообмен данной ткани: деятельность и покой, температура, разные хим. вещества и т. д. Оперативная техника для разных органов различна. В принципе же она сводится к возможности получить оттекающую кровь в условиях, наиболее близких к физиологическим: отток не должен быть ни ускорен ни замедлен оперативным вмешательством. Артериальная кровь берется из любой артерии, венозная кровь берется или непосредственно из вены данного органа или же из вены, в к-рую она впадает, после предварительной перевязки или временного зажатия соседних вен. Количество крови, протекающей в единицу времени в данном органе, определяется легко по методу Цунца: канюля вводится не прямо в вену данного органа, а в большую колятеральную. Так, при изучении газообмена мышц задней лапы собаки Цунц вводит канюлю в v. femoralis profunda непосредственно до ее соединения с v. femoralis superficialis и накладывает петлю выше этого соединения. Кровь продолжает течь по направлению к сердцу через v. femoralis superficialis. Натягиванием петли можно заставить кровь течь через канюлю v. femoralis profunda, и количеством вытекающей в определенное время крови определяется скорость течения. Существует еще целый ряд других методов для определения скорости течения крови: плетисмографический и онкометрический и наконец разработанный в последнее время Рейном (Rein) термоэлектрический метод. Для избежания свертывания крови Баркрофт и его сотрудники впрыскивают гирудин, другие пользуются новирудином (1%-ный меланинокислый натрий в физиол. растворе NaCl) или гепарином. Впрыскивание пептона или цитрата не безразлично, т. к. эти вещества оказывают токсическое действие. В последнее время довольствуются прибавлением кристаллов цитрата или оксалата к получаемой крови или же просто предварительно промывают канюлю оксалатом (Баркрофт и Kato, Nakamura). Для сохранения полученной крови и избежания контакта ее с воздухом Ферцар и Гара (Verzar, Gara) советуют собирать кровь под слоем парафинового масла в след. растворе: Amm. pur. liquef. 2%, Natrium citricum 5%, Saponin 0,5%. Этот раствор обладает способностью останавливать Д. самих форменных элементов крови, связывать CO_2, гемолизировать кровь и предотвращать свертывание. Определение O_2 и CO_2 производится по методу Баркрофта (см. *Баркрофта аппарат*). Т. о. изучен газообмен большинства органов. Помимо классических работ Цунца, Шово и Кауфмана (Chauveau, Kaufmann) наиболее ценные результаты получены Баркрофтом, Броди (Brodie) и их школой, Ферцаром и др.

1. Газообмен glandulae submaxil. Метод разработан Баркрофтом. После перевязки всех вен, впадающих в v. facialis, за исключением вен из подчелюстной слюнной железы, вводят канюлю в одну из ветвей v. facialis. Для взятия крови накладывают зажим на самый ствол вены, т. ч. кровь из железы поступает через боковую ветвь в канюлю. Раздражением chordae tympani или n. sympathici приводят железу в деятельное состояние. В опытах Ферцара на собаке циркуляция подчелюстной железы в состоянии покоя была равна 1,4—3,5 *см*^{3} в минуту, а во время секреции—10—18 *см*^{3} в минуту. Поглощение O_2 в состоянии покоя равно 0,027 *см*^{3} на 1 *г* в 1 мин., а во время работы—0,0869 *см*^{3}.

2. Почки. Метод разработан Баркрофтом и Броди. Удаляют желудочно-кишечный тракт вместе с селезенкой и поджелудочной железой после предварительной перевязки соответствующих сосудов, сначала артерий, а затем вен; перевязывают aorta abdominalis и вводят канюлю в vena cava inferior. В некоторых случаях (Barcroft, Straub) канюля вво-

дится не в v. cava, а в v. ovarialis, и тогда нет необходимости в перевязке аорты и полой вены (рис. 1). Достаточно зажимать v. renalis во время взятия крови. Для нормальной почки поглощение O_2 при покое равно 0,026—0,060 $см^3$ на 1 г в 1 мин., при диурезе—до 0,30 $см^3$.

3. Надпочечники. Метод приблизительно тот же, как для почек, с прибавлением перевязки почечных сосудов. Циркуляция равна 6—7 $см^3$ в 1 мин., усиливается впрыскиванием адреналина. Поглощение O_2 равно 0,045 $см^3$ на 1 г в 1 мин. После впрыскивания адреналина повышается в 3 раза.

4. Печень. Метод разработан Баркрофтом и Шором (Shoore). Большинство опытов сделано на кошках при наркозе и искусственном дыхании. Изучается отдельно газообмен в области v. porta и газообмен в области a. hepaticae. В v. cava inferior, немного выше впадения надпочечных вен, вводят две канюли. Канюля вводится в периферический конец, соединяется с помощью резиновой трубки с каню-

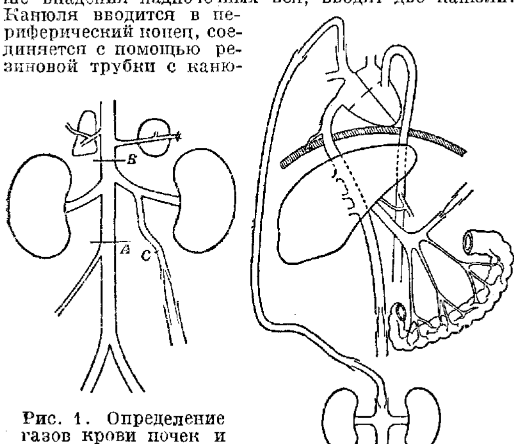


Рис. 1. Определение газов крови почек и надпочечников: *A*—место для введения канюли; *B*—место для зажима; *C*—канюля в v. spermatica.

Рис. 2. Определение газов крови печени и кишечника.

лей, вставленной в центральный конец v. jugularis, т. ч. кровь из нижней полой вены, за исключением крови v. hepaticae, течет в верхнюю полую вену. Кровь из v. hepatica получается через канюлю, введенную в центральный конец нижней полой вены после зажатия полой вены немного выше диафрагмы или же между печенью и диафрагмой. Кровь из v. porta получается из канюли, введенной в v. lienalis или же в v. gastro-duodenalis (рис. 2). Для определения газообмена в области arteriae hepaticae венозная кровь берется из v. hepatica, как указано выше, после предварительного зажатия v. porta. Артериальная кровь берется из любой артерии. Поглощение O_2 (в области a. hepaticae и v. porta) при голодании равно 0,011 $см^3$ на 1 г в 1 мин. и при питании—0,035 $см^3$.

5. Поджелудочная железа. Определение газообмена этой железы сделано Баркрофтом и Старлингом (Starling) главным образом на собаке. После перевязки v. lienalis изолируют хвостовую часть железы (приблизительно $^1/_6$ всей железы) и в боковую ветвь главной вены вводят канюлю. При взятии крови накладывают зажим на главную вену выше отхода указанной ветви. Для увеличения секреции в v. jugularis впрыскивается секретин. Поглощение O_2 для $^1/_6$ поджелудочной железы собаки равно 0,06—0,6 $см^3$ в 1 мин. при покое, при секреции же—от 2 до 6 раз больше. Количество протекающей крови 1,9—10 $см^3$ в 1 минуту.

6. Селезенка. Газообмен этого органа изучен исключительно Ферцаром. После перевязки маленьких вен, направляющихся к желудку, вставляют канюлю в одну из двух главных селезеночных вен. При взятии крови накладывают зажим на общий ствол v. lienalis. Получаемая кровь соответствует определенной части селезенки, вес к-рой легко определяется по окончании опыта. Поглощение O_2 равно 0,05 $см^3$ на 1 г в 1 мин., при скорости течения крови, равной 0,51 $см^3$ на 1 г в 1 мин.

7. Кишечник. Первые опыты сделаны Броди и его сотрудниками. Изолируют довольно значит. часть кишечника (около 125 $см$). В одну из вен вводят канюлю. Канюля вводится также в каждый из концов изолированного кишечника для введения изучаемых веществ. В кишечник вводится онкометр, и изменения объема записываются. Зажатием вены получается увеличение объема, позволяющее вычислить количество крови, притекающей в сосуд данного органа в единицу времени. Эту методику с успехом можно заменить методом, разработанным Баркрофтом и Шором для печени. Можно ввести канюлю в v. lienalis или в v. pancreatico-duodenalis и при взятии крови зажимать v. porta. Т. о. кровь из кишечника полностью протекала бы через означенную вену.

8. Мозг. Газообмен этого органа изучен Гиллом и Набарро (Hill, Nabarro) и впоследствии Александером и Черна (Alexander, Czerna). Трепанируют в области torculae Herophyli sinus longitudinalis и вводят канюлю в sinus. Этим способом можно получить сравнительные данные. Абсолютную величину газообмена этим методом определить нельзя, т. к. при этом определяется лишь часть венозной крови мозга.

9. Мышцы. Первые удовлетворит. результаты получены Цунцом (1878), определявшим одновременно с газами артериальной и венозной крови и скорость течения крови. Впоследствии (1887) Шово и Кауфман на жевательных мышцах лошади изучили влияние нормальной работы (жевание). Опыты на газообмен были повторены впоследствии на m. gastrocnemius кошки Ферцаром, применявшим методику Баркрофта. После перевязки всех боковых бедренных вен, впадающих в v. femoralis, вводят канюлю в v. saphena. При взятии крови накладывается зажим на v. femoralis выше впадения v. saphenae. Баркрофт и Като пользуются особой пипеткой (рис. 3), служащей одно-



Рис. 3. Пипетка для газов крови.

временно и канюлей, и вместо зажима употребляют петлю из шерстяной нитки, которая приподнимается при взятии крови. Поглощение O_2 при покое равняется 0,0032—0,0086 $см^3$ (по Ферцару). Недостаток всех этих исследований заключается гл. обр. в кратковременности опыта, вследствие чего результаты не всегда удовлетворительны, особенно по отношению к дыхательному коефициенту.

Вместо этого прямого определения газообмена данного органа Тангль (Tangl) и его школа пользуются методом косвенного определения газообмена отдельного органа. Принцип этого метода заключается в том, что у кураризованных животных сравнивают газообмен до и после экстирпации того или другого органа. По уменьшению газообмена после этой экстирпации определяется газообмен этого органа.

Методика вкратце следующая: после предварительной трахеотомии в v. jugularis вводится 1%-ный раствор кураре и затем устанавливается искусственное Д. Для избежания охлаждения животное оставляется в термостате в продолжение всего опыта. Вместо кураре нек-рые авторы пользуются уретаном или хлоретоном или комбинируют оба вещества. Этой методикой Тангля был исследован газообмен после удаления почек, поджелудочной железы, печени, селезенки, кишечника и отдельных конечностей. Выключение почек производилось перевязкой почечных сосудов. Таким же путем выключалась и селезенка. Поджелудочная железа удалялась полностью. Для выключения печени перевязывается v. porta у самой печени, а затем соединяется с v. cava, т. ч. кровь из воротной системы течет прямо в v. cava, не проходя через печень. Уменьшение газообмена после удаления обеих почек равняется 8,7%, после удаления поджелудочной железы—8%, после выключения селезенки—0,7% и после выключения печени—12%.

Исследования по этому методу вызывают серьезную критику. Вряд ли можно предполагать, что удаление определенного органа остается без всякого влияния на деятельность остальных органов, и с другой стороны увеличение деятельности определенного органа путем введения специфических стимулирующих веществ вряд ли остается без влияния на остальную часть организма.

II. Исследование изолированных органов при искусств. циркуляции. Преимущество этого метода

заключается в более широкой возможности изменять экспериментальные условия, особенно в отношении состава питательной жидкости, и одновременно выключать влияние остальных органов на деятельность и на газообмен данной ткани. Для определения дыхательного газообмена изучаемой ткани достаточно определить содержание O_2 и CO_2 как в притекающей, так и в оттекающей жидкости, одновременно устанавливая и скорость течения. Необходимым условием является свежесть тканей, и поэтому искусственная циркуляция должна производиться по возможности скоро после удаления изучаемого органа, особенно когда дело идет о тканях, быстро теряющих свою дыхательную способность, как напр. печень, мозг, сердце и другие. С другой стороны известно, что более длительное прекращение циркуляции также усиливает склонность к отекам. Поэтому необходимо изолировать орган лишь по окончании всех приготовлений, избегая при этом охлаждения и слишком длительного промывания органа физиол. раствором, т. к. это часто ведет к понижению дыхательной способности ткани и вызывает отеки. Питательной жидкостью может служить цельная кровь (не свертывающаяся благодаря прибавлению гирудина, гепарина или же германина Bayer 205) (Брюхоненко и Чечулин), дефибринированная кровь, взвесь эритроцитов в физиол. растворе или наконец насыщенный кислородом солевой раствор (раствор Ringer-Locke, Tyrode и др.). Применение солевых растворов представляет целый ряд недостатков, как напр. появление отеков вследствие недостаточной вязкости употребляемой жидкости, переход в раствор и выщелачивание определенных, содержащихся в ткани веществ, и к тому же еще недостаточность снабжения O_2, когда дело идет о тканях теплокровных животных. Для увеличения вязкости к питательной перфузионной жидкости прибавляют белок, желатину или гуммиарабик. Вернон (Vernon) рекомендует прибавление сыворотки в размере 2%. Для повышения деятельности данного органа прибавляют к питательной жидкости соответствующие вещества (мочевину для почек, глюкозу для сердца и т. д.). При исследовании газообмена органов теплокровных животных t° питательной жидкости, равно как и t° содержащего изучаемый орган сосуда должны быть близки к t° тела (37°—38°). При изучении органов хладнокровных можно удовлетвориться обычной комнатной t° (18—22°). В последнее время широко применяется метод Гейманса и Кохмана (Heymans, Kochmann) — изучаемый орган включается в круг циркуляции (рис.4) другого животного — и метод Старлинга (изучаемый орган питается кровью, протекающей через изолированные сердце и легкие—«сердечно-легочный препарат»). Этими последними методами достигаются условия, наиболее близкие к физиологическим: постоянная артериализация и перемешивание крови и кроме того предотвращение накопления сосудосуживающих веществ в крови—фактор очень важный, т. к. при обычном методе искусственной циркуляции часто наступает сужение сосудов и вследствие этого в значительной степени замедляется течение крови в изучаемом органе.

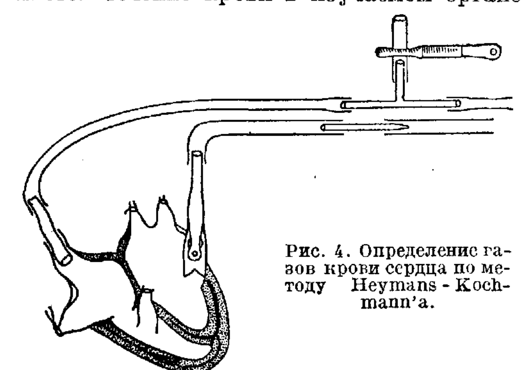


Рис. 4. Определение газов крови сердца по методу Heymans - Kochmann'а.

Внимания заслуживает и аппарат Якоби (Jacoby; рис. 5). Путем искусственной циркуляции был изучен газообмен целого ряда органов и тканей теплокровных и хладнокровных животных. Самые лучшие результаты получены при применении методов Гейманса - Кохмана и сердечно - легочного препарата Старлинга. В следующих таблицах указана интенсивность газообмена в разных тканях. Приведенные числа обозначают количество поглощенного O_2 (*см*³) на

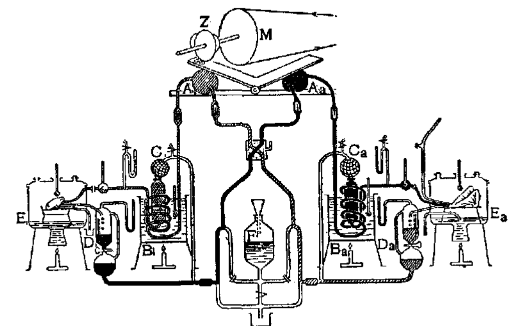


Рис. 5. Аппарат Jacoby: *M*—шкив; *Z*—двойной эксцентрик; E_1,E_a—сосуды, содержащие легкие и исследуемый орган; C_1,C_a—резиновые шары, служащие регуляторами; D_1,D_a—сосуды, в которые собирается кровь; B_1,B_a—змеевики для артериальной и венозной крови; *F*—резервуар для крови; A_1, A_a—сердечные насосы.

100 *г* ткани в одну минуту. Полученные результаты относятся частью к изолированным органам, частью к органам in situ. Часть результатов получена путем сравнения полного газообмена животного до и после удаления или выключения определенного органа, так наз. косвенным методом.

III. Опыты на измельченных тканях. Вышеуказанными методами исследования удалось определить интенсивность Д., т. е. газообмен разных тканей и органов, а также установить влияние целого ряда физиол. и пат. факторов на тканевое Д. Для изучения самого механизма дыхательных процессов, т. е. природы окисляемых веществ, как и катализаторов окисления, эти методы оказываются недостаточными. Для разрешения указанных задач необходимо упростить условия опыта и по возможности изолировать те факторы, которым припи-

Дыхание тканей в покое.

Органы	O_2	Часть всего обмена в %	Метод	Автор
Сердце	3,5	4,4	Прямой	Barcroft - Dixon, Rohde
Жел.-киш. тракт	1,8	7,4	»	Brodie (и сотрудники)
Почки	8,5	7,1	»	Barcroft, Brodie
Печень	7,0	12,4	Косвенный	Verzar
»	2,0		Прямой	Masing
Слюнные железы	2,5	0,65	»	Barcroft, Müller, Piper
Поджелудочная железа	4,0	1,34	»	Barcroft, Starling
Мышцы	0,4	24,1	»	Chauveau-Kaufmann, Verzar
Внутренности (без почек) . .		24,6	Косвенный	Tangl

Дыхание тканей при работе.

Органы	O_2	Часть всего обмена в %	Метод	Автор
Сердце	35,0	30,6	Косвенный	Loewy-Schroetter, Plesch
Жел.-киш. тракт	3,6	13,9	Прямой	Brodie (и сотрудники)
Почки	34,0	21,0	»	Barcroft, Brodie
Печень	5,0	22,5	Косвенный	Verzar
Слюнные железы	17,5	1,7	Прямой	Barcroft
Поджелудочная железа	16,0	5,1	»	Barcroft, Starling
Мышца	3,2	70,0	»	Chauveau-Kaufmann, Verzar
Внутренности (без почек) . .		41,5	Косвенный	Tangl

сывается та или иная роль в дыхательном процессе. Эту цель и преследуют опыты на изолированных измельченных тканях. Первые попытки определения газообмена в фрагментах вырезанной из организма ткани были сделаны Спалланцани и возобновлены Германом и П. Бером. При этом куски ткани вводились в сосуд определенной емкости, содержащий воздух, после определенного времени изучался состав этого воздуха, и таким обр. определялось количество поглощенного O_2 и выделенной CO_2. Полученные т. о. данные далеко не удовлетворительны. Газообмен весьма незначителен, что объясняется недостаточным контактом дышащей массы с O_2. Лучшие результаты получены при применении выработанной Бателли (Batelli) и Штерн методики, принцип к-рой заключается во взвешивании тонко измельченной ткани в определенного состава жидкости при постоянном взбалтывании этой смеси в присутствии O_2 и при t° тела. Применение этого метода помимо значительной интенсивности газообмена дает возможность точнее и глубже анализировать механизм тканевого Д. и исследовать влияние целого ряда физ. и хим. агентов на отдельные факторы дыхательного процесса. На этом принципе основано большинство применяющихся теперь методов, которые в сущности представляют собой лишь видоизменение метода Бателли и Штерн. Сущность этого метода следующая: изучаемая ткань берется тотчас же после смерти животного, измельчается ножницами или в мясорубке, и определенное количество вводится в сосуд (Эрленмейеровская колба), содержащий несколько объемов определенного состава жидкости (кровь или 1%-ный раствор Na_2HPO_4). С помощью насоса воздух отсасывается, колба наполняется O_2, после выравнивания t° колба соединяется с манометром или эвдиометром, и начинается взбалтывание (Schüttelapparate, рис. 6).

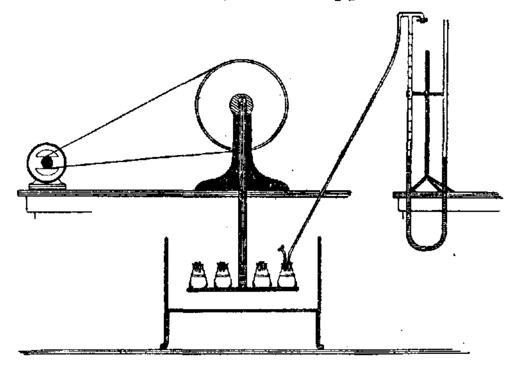


Рис. 6. Schüttel-аппарат Бателли-Штерн.

Изменение объема газа в сосуде отмечается эвдиометром или манометром. Образовавшаяся CO_2 поглощается щелочью, к-рая заключается в особом сосудике, подвешенном или прикрепленном к стенке сосуда, содержащего ткань. В случаях, когда желательно одновременно определить поглощение O_2 и выделение CO_2, к концу опыта в сосуд вводят определенное количество раствора щелочи для поглощения всей свободной CO_2. Уменьшением общего объема газа в сосуде определяется количество поглощенного O_2. Затем прибавляется определенное количество к-ты для освобождения связанной CO_2. Количество выделенной CO_2 определяется анализом газовой смеси или же исчисляется непосредственно из увеличения объема газа после прибавления к-ты. В обоих случаях к CO_2, находящейся в газовой смеси, необходимо прибавить и CO_2, находящуюся в растворе, и из общего количества нужно вычесть предсуществующую CO_2. Отношение полученной т. о. CO_2 к поглощенному O_2 составляет дыхательный коефициент, величина которого в опытах Бателли и Штерн очень близка к нормальному дыхательному коефициенту теплокровных животных. Во избежание влияния бактерийного фактора необходимо по возможности сократить длительность опыта, т. к. применение антисептиков не остается без влияния на ход дыхательных процессов. В большинстве опытов можно ограничиться поэтому 30 мин. Этот срок может быть даже сокращен до 10—15 мин., тем более что интенсивность Д. постепенно понижается. При употреблении тканей хладнокровных животных, а также тканей теплокровных,

не требующих предварительного измельчения для облегчения доступа O_2, как напр. диафрагма мелких животных (мыши), дыхание сохраняет свою первоначальную интенсивность в течение более длительного периода, особенно если вместо солевого раствора применяют сыворотку.—Варбург заменил эвдиометрическое измерение газа манометрическим, что позволило работать с весьма малыми количествами ткани. Испытуемая ткань в виде тонких, обеспечивающих достаточную диффузию кислорода срезов или в виде взвеси клеток (эритроциты, яйца низших животных) помещается в небольшие сосудики той или иной формы (респирометры), присоединенные к манометру. Подкручиванием винта у резинового резервуара манометра достигают того, что объем газа в респирометре остается постоянным; по изменению давления судят о поглощении O_2 (выделяемая при Д. CO_2 поглощается помещенной в специальном резервуаре респирометра щелочью). Респирометр погружают в водяной термостат и приводят в непрерывное качательное движение электромотором, чем обеспечивается равновесие газов между средой и свободным пространством респирометра. Опытами Бателли и Штерн установлено, что большинство тканей после смерти животного быстро теряет значительную часть своей дыхательной способности. Это уменьшение дыхательной способности для некоторых тканей протекает вначале очень быстро, а затем Д. остается на определенном минимуме. В других тканях отмечается более медленное и более длительное падение дыхательной способности до полного исчезновения ее. Полученные т. о. Бателли и Штерн для разных тканей теплокровных животных величины газообмена приведены в след. таблице. Приведенные числа обозначают колич. поглощенного O_2 (в *см*^{3}) на 100 *г* ткани в течение 30 мин. при 38° в атмосфере чистого O_2.

Ткань	Животное	Количество O_2 в *см*^{3}
Мышца	Собака	190
»	Кролик	50
»	Голубь	270
» (белая)	Курица	30
» (красная)	»	80
Печень	Собака	160
»	Кролик	150
Почка	Собака	180
»	Бык	190
Мозг	Собака	110
Селезенка	»	23
Легкие	»	25

Попытки установить природу тех веществ, которые непосредственно окисляются в дыхательном процессе, показали, что прибавление нек-рых веществ к дышащей ткани увеличивает поглощение O_2 и часто также выделение CO_2, между тем как прибавление других веществ остается без влияния или же понижает поглощение O_2 и выделение CO_2. Установлено также, что увеличению газообмена в этих случаях соответствуют иногда уменьшение количества прибавленного вещества и появление определенных продуктов окисления. Так, работами Бателли и Штерн установлено, что прибавление янтарной кислоты увеличивает поглощение O_2 и что одновременно появляется яблочная кислота. Эйнбек (Einbeck) впоследствии показал, что первым продуктом является фумаровая к-та, к-рая затем переходит в яблочную к-ту. Прибавление яблочной, фумаровой и лимонной кислот повышает поглощение O_2 и выделение CO_2 (дыхательный коефициент=1,33), при чем исчезает соответствующее количество прибавленных веществ. Работами Мейергофа установлено, что прибавление молочной к-ты к мышечной ткани в значительной степени увеличивает газообмен и что одновременно с исчезновением молочной к-ты отмечается увеличение гликогена в ткани. Газообмен нек-рых тканей (например почка, печень) увеличивается при прибавлении мочевой к-ты. Одновременно появляется за счет исчезнувшей мочевой к-ты аллантоин, т. е. продукт ее окисления. Прибавление этилового алкоголя также ведет к усилению газообмена. Одновременно с исчезновением алкоголя появляются альдегид и уксусная к-та. Т. к. перечисленные вещества и целый ряд других являются продуктами промежуточного обмена в организме, то можно предполагать, что они и являются частью того материала, к-рый сгорает в тканях в аэробной фазе Д. Говоря о Д., имеют в виду лишь аэробную конечную фазу дыхательного процесса. Анаэробная фаза, предшествующая окислению, представляет большую аналогию с процессом брожения. Факторы, влияющие на интенсивность Д., могут конечно действовать или на анаэробную или же на аэробную фазу процесса. (Об анаэробной фазе—см. *Анаэробиоз* и *Гликолиз*.) Что же касается аэробной фазы Д., то, по Бателли и Штерн, следует различать два вида Д.: главное Д. и акцессорное Д.

Главное Д. наблюдается во всех тканях высших животных, где оно составляет существенную часть дыхательного процесса. Оно исчезает б. или м. быстро после смерти животного и отличается неустойчивостью и чувствительностью по отношению к разным физ. и хим. факторам (рис. 7). В процессе

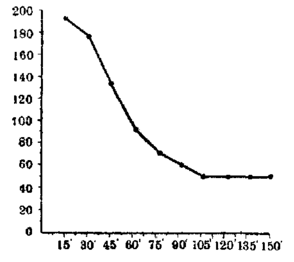


Рис. 7. Кривая уменьшения энергии дыхания печени после смерти животного. На абсциссе—время после смерти животного в минутах. На ординате — поглощение O_2 в *см*^{3}.

главного Д. участвует два вида веществ: 1) собственно катализаторы главного Д., к-рые Бателли и Штерн называют **оксидонами**, и 2) растворимое в воде теплостойкое вещество (вернее смесь веществ), которое Бателли и Штерн назвали **пнеином** (pnéine, Pnein) и впоследствии Мейергоф—«Atmungskörper». Извлечением измельченной мышцы водой удается отделить друг от друга эти два агента; тщательно отжатая ткань сохраняет лишь незначительную

часть своей активности. Прибавление водного экстракта мышцы (свежего или прокипяченного) восстанавливает первоначальную интенсивность дыхания. Активные вещества, которые содержатся в этом экстракте, термостабильны, легко растворимы в воде, слабее в алкоголе, ацетоне, нерастворимы в эфире, хлороформе и бензоле, не уничтожаются ни кислотами, ни щелочами, ни пищеварительными ферментами, не окисляются H_2O_2, но разрушаются под влиянием $H_2O_2+FeCl_3$. Пнеин по всей вероятности играет роль кофермента, и, как установил впоследствии Мейергоф, этот кофермент представляет большую аналогию с коферментом зимазы. Катализаторы главного дыхания (или «основного дыхательного процесса» Бателли и Штерн) не извлекаются из тканей без предварительного разрушения структуры клеток. Эти катализаторы, «оксидоны», тесно связаны с клеточной структурой, по всей вероятности адсорбированы структурными элементами клеток и лишь по разрушении их переходят в экстракт. Катализаторы основного дыхательного процесса отличаются особой лябильностью, теряют активность после смерти животного в разных тканях с разной быстротой, чувствительны к высокой температуре (оптимум их действия при 40°), к действию алкоголя, ацетона, кислот и щелочей, к действию протеолитических ферментов и целого ряда ядов, особенно—растворимых в липоидах наркотических веществ, мышьяковистой к-ты, альдегидов и т. д. На акцессорное Д. эти вещества не действуют. Наряду с пнеином из большинства измельченных тканей удается извлечь особое вещество (или смесь веществ) «антипневмин», обладающее способностью понижать интенсивность главного Д., но остающееся без влияния на другие окислительные катализаторы (рис. 8). В отличие от пнеина

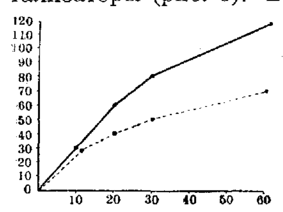


Рис. 8. Кривая действия антипневмина. На абсциссе—время в минутах. На ординате — количество поглощенного O_2 в $см^3$. Толстая линия—ткань без антипневмина, точечная—с антипневмином.

антипневмин быстро уничтожается под влиянием высокой темп., кислот и щелочей, алкоголя, ацетона и др. Антипневмин не диализирует и увлекается при осаждении экстрактов (кривая действия антипневмина).

А к ц е с с о р н о е Д., составляющее в большинстве тканей высших животных сравнительно незначительную часть дыхательного процесса, сохраняется без явного изменения в тканях довольно долго после смерти животного. Катализаторы акцессорного дыхания Бателли и Штерн относят к типу оксидаз или оксидоредуказ (в отличие от катализаторов главного Д.— оксидонов); они сравнительно легко извлекаются из измельченных тканей и повидимому не связаны со структурой клетки. Акцессорному Д., наиболее выраженному в железистых органах, Бателли и Штерн приписывают гл. образ. защитную функцию—обезвреживание ядовитых для организма веществ путем их окисления. При акцессорном Д. помимо поглощения O_2 имеет место и образование CO_2, но дыхательный коефициент значительно ниже, чем при главном дыхании. Интенсивность акцессорного дыхания лишь в немногих тканях, как печень и почка, представляет значительную величину, в большинстве же других интенсивность незначительна и в мышце напр. совершенно ничтожна. В следующей таблице приведены количества поглощенного O_2 и выделенной CO_2 в 100 г ткани в течение 1 часа при 38° в атмосфере O_2.

Ткань	Животное	Колич. O_2 (в $см^3$)	Колич. CO_2 (в $см^3$)
Печень	Лошадь	53	45
»	Бык	58	42
»	Баран	64	40
»	Собака	52	37
Почка	Лошадь	36	29
»	Бык	32	21
»	Собака	35	26
Селезенка	Бык	33	21
»	Лошадь	30	17
Легкое	»	23	9
»	Баран	19	7
Мозг	Собака	26	17
»	Баран	25	16

Бателли и Штерн дают следующую характеристику главного и акцессорного Д. 1. В отличие от акцессорного Д. главное Д. существует во всех тканях высших животных. 2. Главное Д. постепенно понижается в тканях после смерти животного и наконец совершенно исчезает, между тем как акцессорное дыхание остается без изменения сравнительно долго. 3. Катализаторы главного Д. не извлекаются из тканей без предварительного уничтожения клеточной структуры, между тем как катализаторы акцессорного дыхания извлекаются весьма легко. 4. Под действием алкоголя и ацетона уже в концентрации 30—40% главное Д. окончательно уничтожается, акцессорное же в этих условиях не нарушается. 5. Трипсин очень быстро и полностью уничтожает главное Д. и остается без влияния на акцессорное, по крайней мере при непродолжительном действии ($^1/_2$—1 час). 6. Оптимум t° для главного Д. 40°; нагревание до 52° полностью его уничтожает, между тем как оптимум акцессорного Д. лежит между 50° и 55°. 7. Давление O_2 оказывает большое влияние на интенсивность главного Д. В атмосфере чистого O_2 главное дыхание происходит интенсивнее, чем в обычном воздухе. Акцессорное Д. не усиливается заменой воздуха чистым O_2. 8. Главное Д. в значительно большей степени зависит от реакции среды, чем акцессорное. 9. Пнеин усиливает главное Д., но остается без влияния на акцессорное Д. Антипневмин подавляет главное Д., но не влияет на акцессорное. Впоследствии было установлено Штерн, что существенная разница в механизме действия оксидонов и оксидаз заключается в том, что оксидоны могут пользоваться в качестве акцептора водорода лишь активным кислородом, при чем образуется вода, между тем как оксидазы могут пользоваться

в качестве акцептора водорода как молекулярным O_2, образуя при этом H_2O_2, так и другими телами вроде метиленовой синьки, нитратов и др. Косвенным подтверждением этой теории является обилие каталазы в тех органах, в к-рых дыхательный процесс носит характер оксидазный, и отсутствие или незначительное количество каталазы в тех органах, в к-рых протекают исключительно оксидонные процессы.

Особым методом определения тканевого Д. пользуются Тунберг (Thunberg) и его школа. Исходя из широко развитого Виландом (Wieland) принципа, что биологич. окисление состоит в отнятии водорода от окисляемого вещества («донатора») и в перенесении его на вещество, играющее роль *акцептора* (см.), Тунберг заменяет O_2, являющийся по теории Виланда главным акцептором Н, метиленовой синькой, которая при соединении с Н обесцвечивается, переходя в лейкобазу. Быстрота, с к-рой происходит это обесцвечивание, указывает на интенсивность окислительного или, вернее, дегидрогенизирующего процесса. Пользуясь этой методикой, школа Тунберга изучила не только вещества, могущие быть окисленными животными тканями, но и влияние, к-рое оказывают на тканевое Д. различные физиол. факторы, в том числе и продукты эндокринных веществ, витамины и т. д. (Ahlgren и др.). Однако полученные результаты не могут служить основанием для общих выводов в виду недостаточности самой методики. Установлено, что не существует параллелизма между обесцвечиванием метиленовой синьки и поглощением O_2 в этих же условиях; поэтому интенсивность обесцвечивания метиленовой синьки не может служить мерилом окислительной энергии данной ткани (Бах и Михлин). Это отсутствие параллелизма между этими двумя процессами объясняется, по предложенной Штерн теории, тем, что часть катализаторов, участвующих в дыхательных процессах, а именно оксидоны, может переносить водород лишь на активированный O_2, другая же часть катализаторов, а именно оксидазы, или вернее—оксидоредуказы, способна переносить активный водород как на молекулярный кислород, так и на другие акцепторы Н, в том числе и на метиленовую синьку. Т. о. обесцвечивание метиленовой синьки отображает лишь незначительную часть дыхательных процессов, а именно—оксидазные процессы, составляющие акцессорное Д. Наиболее значительная часть дыхательных процессов (главное Д., оксидонные процессы) ничего общего с обесцвечиванием метиленовой синьки не имеет.—В механизме дыхательных процессов значительную роль играет **структурный фактор**. Работами Бателли и Штерн было установлено, что катализаторы главного дыхания тесно связаны со структурой клеток. Варбург впоследствии показал, что между определенной структурой клеток и интенсивностью дыхательных процессов существует тесная связь. Так, ядерные эритроциты птиц поглощают значительно больше O_2, чем безъядерные эритроциты млекопитающих, с другой стороны более молодые эритроциты, протоплазма которых представляет сетчатую структуру, проявляют бóльшую дыхательную энергию, чем более старые эритроциты. Уничтожение структуры путем растирания клеток ведет к полному исчезновению Д. Опыты, проделанные на развивающихся яйцах морских ежей, показали, что одновременно с оплодотворением и развитием структурного клеточного вещества дыхательные процессы в значительной степени усиливаются. Уже в первые минуты, следующие за оплодотворением, Д. увеличивается в 80 раз; уничтожением структуры и в этом случае Д. сильно понижается. Сильное угнетающее действие наркотических веществ на Д. находится в тесной связи с их адсорпцией на поверхности; уменьшение поверхности, к-рое происходит вследствие блокирования ее наркотическими веществами, приводит к уменьшению окислительной способности. Наряду со структурным фактором, не обладающим никакой специфичностью, Варбург предполагает и участие в процессе дыхания специфичного катализатора в виде особого органического соединения железа. Этот «дыхательный фермент», который угнетается уже ничтожным количеством HCN, имеет, по последним исследованиям Варбурга, структуру, подобную гемохромогену; по крайней мере абсорпционный спектр CO-соединения этого фермента представляет полную идентичность с абсорпционным спектром CO-соединения гемохромогена. Этот фермент является, по Варбургу, идентичным во всех аэробных организмах. Роль его сводится к активированию и к переносу кислорода.

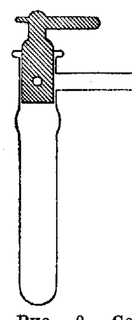


Рис. 9. Сосуд Тунберга для изучения восстановляющей способности ткани.

Л. Штерн.

Дыхание патологическое, см. *Одышка, Астма сердечная, Обмен веществ* основной, *Дыхательный коефициент*—клин. изучение.

Лит.: Сеченов И., К вопросу о выхождении CO_2 из крови при дыхании путем диффузии (Собрание сочинений, т. I, М., 1907); он же, Напряжение кислорода в легочном воздухе при разных условиях (ibid.); он же, Теория состава легочного воздуха (ibid.); Baglioni S., Zur vergleichenden Physiologie der Atembewegungen der Wirbeltiere, Erg. d. Physiologie, B. IX u. XI, 1910—11; Barcroft J., The respiratory function of the blood, v. I—II, Cambridge, 1927—28 (нем. изд.—B., 1927—29); Bert P., Leçons sur la physiologie comparée de la respiration, P., 1870; он же, La pression barométrique, P., 1878; Du Bois-Reymond R., Mechanik der Atmung, Erg. d. Physiologie, B. I, 1902; Douglas C. G., Die Regulation der Atmung beim Menschen, Ergebnisse d. Physiol., B. XIV, 1914; Haldane J., Respiration, New Haven, 1922; Handbuch der norm. u. path. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. II—Atmung, B., 1925 (лит.); Handbuch der Physiologie, hrsg. v. L. Hermann, B. IV, T. 2, Lpz., 1882 (рус. изд.—СПБ, 1887); Handbuch der Physiologie, hrsg. v. Nagel, B. I, Braunschweig, 1909; Hesse R., Atmung (Tierbau u. Tierleben, hrsg. v. R. Hesse u. F. Doflein, B. I, Lpz., 1910); Schaternikoff M., Zur Frage über die Abhängigkeit des O_2-Verbrauches von dem O_2-Gehalte in der einzuatmenden Luft, Arch. f. Anat. u. Physiologie, 1904; Speck C., Physiologie des menschlichen Atmens, Leipzig, 1892; Winterstein H. u. Babák E., Die Atmung (Handbuch der vergleichenden Physiologie, herausgegeben von H. Winterstein, Band I, Heft 2, Jena, 1921—литература).

Тканевое дыхание.—Б а х А., Химизм дыхательных процессов, Журн. Русского физ.-хим. общества, часть хим., т. XLIX, 1912; М е й е р г о ф О., Химическая динамика жизненных явлений, М.—Л., 1926; Ш т е р н Л., Окислительные процессы и каталазная система в их биологическом значении, Труды 2 МГУ, т. I, стр. 22—44, М., 1927; о н а ж е, Каталазная система и ее отношение к окислительным процессам в животных тканях, Журнал экспериментальной биологии и медицины, т. V, № 15, 1927; A h l g r e n G., Die Methylenblaumethode zum Studium der biologischen Oxydationen (Hndb. d. biologischen Arbeitsmethoden, hrsg v. E. Abderhalden, Abt. 4, T. 1, p. 671, Berlin—Wien, 1927); B a t e l l i F. u. S t e r n L., Methoden zur Bestimmung d. Atmung tierischer Gewebe (Hndb. d. biochemischen Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, B. III, B.—Wien, 1910); о н и ж е, Die Oxydationsfermente, Erg. d. Physiologie, B. XII, 1912; E h r l i c h P., Das Sauerstoff-Bedürfnis des Organismus, B., 1885; L i p s c h i t z W., Indikatormethoden zum Nachweis von Zelloxydationen (Handbuch d. biologischen Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 4, T. 1, H. 3, Berlin—Wien, 1925); M ü l l e r F., Allgemeine Methodik zur Untersuchung überlebender Organe (ibid., Abt. 4, Teil 10, p. 435, Berlin—Wien, 1927); S t e r n L., Über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge im Tierorganismus, Jena, 1914; о н а ж е, Die Beziehung des Katalasesystems zu den Oxydationsvorgängen in den Tiergeweben, Biochem. Ztschr., B. CLXXXII, 1927; W a r b u r g O., Beiträge zur Physiologie d. Zelle, insbesondere über die Oxydationsgeschwindigkeit in Zellen, Erg. d. Physiologie, B. XIV, 1914; о н ж е, Über den Stoffwechsel der Tumoren, B., 1927; о н ж е, Über die katalytischen Wirkungen d. lebendigen Substanz, B., 1928; о н ж е, Über die Klassifizierung tierischer Gewebe nach ihrem Stoffwechsel, Biochem. Ztschr., B. CLXXXIV, 1926; W i e l a n d H., Über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge, Erg. d. Physiologie, B. XX, 1922.

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ МЫШЦЫ, мышцы, увеличивающие и уменьшающие объем грудной клетки при дыхании. Главная работа Д. м. падает на процесс вдыхания, т. к. выдыхание обычно происходит в значительной мере пассивно и совершается гл. обр. вследствие тяжести стенок грудной клетки, эластичности легких, реберных хрящей и брюшных мышц. При спокойном дыхании участвует незначительное количество мышц, а именно: *диафрагма* (см.), наружные межреберные и межхрящевые мышцы. При у с и л е н н о м, напряженном в д ы х а н и и участвуют: 1) мышцы туловища: 3 mm. scaleni, mm. serrati posterior et anterior, mm. pectorales major et minor, mm. sterno-cleido-mastoidei, mm. trapezii, mm. extensores columnae vertebralis, mm. rhomboidei, mm. levatores scapulae, mm. latissimi dorsi; 2) мышцы гортани: mm. sterno-hyoidei, mm. sterno-thyreoidei, mm. crico-arytaenoidei postici, mm. thyreo-arytaenoidei; 3) мышцы нёба и глотки: m. levator veli palatini, m. azygos uvulae, mm. constrictores pharyngis; 4) мышцы лица: mm. dilatatores narium anterior et posterior, mm. levatores alae nasi.—При у с и л е н н о м, напряженном в ы д ы х а н и и участвуют: 5) mm. intercostales interni, mm. infracostales; 6) мышцы брюшного пресса: m. triangularis sterni, mm. serrati posteriores inferiores, mm. quadrati lumborum.—В основном действие Д. м. сводится к расширению и сужению грудной полости. При вдыхании она увеличивается в вертикальном размере за счет опускания диафрагмы, а в сагитальном и фронтальном—за счет поднятия и расхождения при этом ребер. При усиленном выдыхании уменьшение полости достигается действием опускателей ребер и брюшного пресса, повышающего давление в брюшной полости, вследствие чего диафрагма оттягивается кверху.

Лит.: L a n d o i s L., Учебник физиологии человека, стр. 207—253, Берлин, 1921; F e l i x W., Die bewegenden Kräfte der Brustwand (Hndb. der norm. u. pathol. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. II, T. 1, B., 1925).

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ОРГАНЫ. Содержание:

Сравнительная анатомия Д. о. У б е с п о з в о н о ч н ы х Д. о. развиты неодинаково в зависимости от степени развития кровеносной системы. У Protozoa дыхательный газообмен происходит либо осмотически, всей поверхностью тела, либо связан до известной степени с деятельностью сократительных вакуолей. У губок (Porifera), не имеющих специальной кровеносной системы, газообмен происходит в полости тела и в связанных с нею каналах и камерах. У кишечнополостных (Coelenterata) газообмен связан с гастроваскулярной системой, несущей в основе пищеварительные функции. У иглокожих (Echinodermata) дыхание связано с амбулякральной системой, несущей в основе гидравлически-двигательные, а также выделительные функции, при чем у морских ежей для целей дыхания диференцируются особые амбулякральные жабры; у морских звезд с амбулякральной системой связаны особые жаберные пузырьки, у голотурий дыхание осуществляется щупальцами, содержащими разветвления амбулякральной системы и т. н. легкие, являющиеся придатками задней кишки. Кишечнодышащие (Enteropneusta) обладают особым жаберным отделом, к-рый является продолжением кишечника и пронизан жаберными щелями. — У плоских червей (Platodes), не имеющих ни кровеносной ни иной сосудистой системы, газообмен происходит через кожу, так же как и у круглых червей (Nematodes) и коловраток (Rotatoria), не имеющих ни кровеносн. ни дыхательной системы. Кольчатые черви (Annelides) имеют б. ч. замкнутую кровеносную систему, а в некоторых случаях и особые Д. о. в виде наружных жабр, к-рые являются сильно васкуляризованными придатками параподий — боковых выступов тела, служащих для передвижения, либо парными выростами. У большинства кольчатых червей дыхание происходит прямо через кожу. У моллюсков (Mollusca) Д. о. представлены жабрами, которые у двустворчатых моллюсков лежат в полости мантии (ктенидии, или первичные жабры); у брюхоногих встречаются также и вторичные жабры в виде парных выростов. У нек-рых брюхоногих моллюсков (голых слизней) диференцируется особое легкое, являющееся видоизменением мантии. Наконец у улиток рода Janella имеется сложная трахеальная полость, открывающаяся особым отверстием на спине и представляющая систему слепых трубочек, окруженных в подкожный кровеносный синус. Существуют моллюски без специально диференцированных Д. о. и дышащие через кожу. Ракообразные (Arthropoda) дышат б. ч. жабрами, являющимися пластинчатыми придатками ног; у больших ракообразных, напр. у речного рака, эти придатки имеются также на грудных ногах и скрыты под панцырем, образующим особую, более или менее закрытую жаберную полость, при чем у нек-рых раков эта

полость выстлана ворсинчатой оболочкой и функционирует как легкое. Многие мелкие рачки жабр не имеют и дышат через кожу. Паукообразные (Arachnoidea) дышат легкими в виде кожных карманов, разделенных полыми пластинками, внутри которых циркулирует кровь (скорпионы, пауки). У многих паукообразных (сольпуг, псевдоскорпионов, клещей) имеются б. или м. разветвленные дыхательные трубочки—трахеи, открывающиеся наружу стигмами. Насекомые (Insecta) дышат исключительно через трахеи, выстланные хитиновым слоем, образующим спиральное утолщение. Трахеи насекомых открываются по бокам сегментов тела через парные дыхальца—стигмы. Соседние стигмы связаны продольными трахеальными анастомозами, образующими два боковых ствола, соединенных поперечными ветвями. Тончайшие разветвления трахей образуют в теле насекомых густую дыхательную сеть. У некоторых насекомых трахеи связаны с воздушными пузырями, играющими роль при полете. Ланцетник (Amphioxus) дышит при помощи жаберной полости, снабженной жаберными щелями и выстланной ресничным эпителием. **Г. Эпштейн.**

У позвоночных главные органы воздушного дыхания—легкие, органы водного дыхания—жабры. И те и другие развиваются в тесной связи с передней частью кишечного тракта. Особенно характерно для позвоночных развитие в глоточной области парного ряда так называемых жаберных щелей, сообщающих переднюю кишку с наружной средой. У наземных позвоночных эти щели имеются лишь в зародышевом состоянии, указывая на происхождение от водных форм; у низших же, живущих в воде позвоночных, каковыми являются круглоротые и рыбы, в этих щелях развиваются собственно жабры. Число щелей у круглоротых может достигать 14 пар, но у большинства рыб ограничивается 5 парами, к-рые у низших форм открываются отдельными жаберн. отверстиями непосредственно наружу, а у ганоидных и костистых рыб прикрыты жаберной крышкой. Собственно жабры представляют собой чрезвычайно сложно построенные выросты слизистой оболочки, состоящие из многочисленных лепестков, сидящих по обе стороны каждой жаберной щели на жаберных перегородках, поддерживаемых своим внутренним скелетом—жаберными дугами. Жабры снабжаются венозной кровью при помощи парных ветвей брюшной аорты—приносящих жаберных артерий. Последние проходят вдоль каждой жаберной перегородки, дугообразно охватывая жаберную область глотки, и отдают в жаберные лепестки ветви, распадающиеся на обильную сеть капиляров. Окисленная кровь вновь собирается в каждой перегородке в выносящую жаберную артерию. Последние соединяются между собой для образования спинной аорты. Сложность строения жаберных лепестков находит свое объяснение в необходимости максимального увеличения дыхательной поверхности. Механизм дыхания различен у разных рыб. Во всяком случае обычно вода поступает внутрь глотки через ротовое отверстие, защищенное складками слизистой оболочки, имеющими значение клапанов. У хрящевых рыб (акул и скатов) вода нередко поступает через первую висцеральную щель—брызгальце, защищенное особым клапаном. Всасывание воды в ротовую полость происходит в результате активного расширения этой полости действием целого ряда мышц (особенно мышц, поднимающих подъязычно-челюстной аппарат), а также вследствие присасывающего действия жаберной крышки при ее поднятии (при чем перепончатая оторочка крышки играет роль клапана). Вода проталкивается при сокращении ротовой полости через жаберные щели наружу при сомкнутых жаберных лепестках. Кроме описанных внутренних жабр, у личинок некоторых рыб (особенно двудышащих) и у личинок амфибий развиваются также разветвленные наружные жабры, помещающиеся в той же области на наружной стенке жаберных перегородок. У некоторых рыб, особенно у тропических пресноводных форм, имеются разного рода добавочные органы воздушного дыхания, возникновение к-рых объясняется малым содержанием кислорода в воде при высокой t°, а также периодическим высыханием водоемов. Добавочные органы дыхания находятся у рыб обычно в связи с главными, представляя напр. выросты жаберных полостей, поверхность к-рых может увеличиваться путем образования складок (лабиринтовые рыбы). Иногда такие выросты образуют длинные парные мешки, тянущиеся назад вдоль позвоночника (у нек-рых сомовых). Костные ганоиды и двудышащие рыбы могут заглатывать воздух в другой непарный или парный мешковидный вырост кишечника—плавательный пузырь, и тогда последний играет роль добавочного органа дыхания. В этом случае плавательный пузырь связан с кишечником широким и коротким каналом непосредственно позади глотки. Вход снабжен своей мускулатурой и напоминает иногда гортанную щель, особенно если он лежит с брюшной стороны кишечника, как у двудышащих и у африканского кистепёра (Polypterus). Увеличение поверхности такого органа достигается образованием многочисленных перекладин, вдающихся внутрь, т. ч. стенки пузыря приобретают ячеистый характер, вполне напоминая стенки легких у амфибий. Сходство с легкими увеличивается в этом случае еще и тем, что у кистепёрых, а также у части двудышащих это орган парный, снабжающийся кровью через посредство легочной артерии, отходящей от четвертой пары жаберных артерий (как и у наземных позвоночных), и отдающий окисленную кровь по легочной вене непосредственно в венозную пазуху сердца.

Следует признать, что легкие позвоночных по своему происхождению представляют собой такой же добавочный орган дыхания, развившийся как парный вырост в задней части жаберной области кишечника. С переходом к жизни на суше жабры редуцировались, а легкие сохранились в качестве единственного органа воздушного дыхания. У земноводных это еще очень мало совершенные органы и дополняются очень часто иными органами дыхания—нередко вод-

ными (наружные жабры), но иногда и воздушными. Так, у большинства амфибий сама кожа является важным органом дыхания и обильно снабжается венозной кровью от кожной ветви легочной артерии. У других амфибий такую роль играет также слизистая оболочка ротовой полости, поверхность которой может быть увеличена образованием многочисленных складок. У нек-рых амфибий легкие даже и вовсе редуцируются, заменяясь этими добавочными органами. Легкие закладываются у амфибий как парный выступ стенки кишечника, непосредственно позади жаберной его области. По мере дальнейшего их развития в виде удлиненных трубок, дающих затем легочные мешки, соединяющая их брюшная часть кишечной трубки обособляется в виде небольшой непарной камеры. У бесхвостых амфибий и во взрослом состоянии легкие соединяются лишь небольшой ляринго-трахеальной камерой, открывающейся в глотку гортанной щелью. У хвостатых амфибий в связи с образованием шеи эта камера вытягивается в более значительную трубку, иногда на конце уже разделяющуюся на два небольших бронха. У высших позвоночных все большее значение приобретают дыхательные пути, приводящие воздух к конечной инстанции—к легочным пузырькам, и прежде всего весьма значительно развиваются непарные части—гортань и трахея. Увеличение дыхательной поверхности легочных мешков у амфибий начинается с образования многочисленных перекладин, вдающихся во внутреннюю полость и разделяющих ее периферическую часть на многочисленные ячейки. На стенках более крупных ячей в свою очередь развиваются вторичные перекладины и система более мелких вторичных ячеек.—У р е п т и л и й процесс идет дальше—перекладины разрастаются, и стенки мешков приобретают совершенно губчатый характер. Более крупные перекладины глубоко врезываются внутрь полости легкого, оставляя у высших форм свободным лишь сравнительно узкий центральный ход. Края перегородок разрастаются и покрываются цилиндрич. мерцательным эпителием. Центральный ход получает значение дыхательного пути, являясь внутрилегочным продолжением главного бронха. От центрального хода отверстия между перегородками ведут в периферические ячеистые камеры, внутри к-рых тот же процесс идет дальше. И здесь возникают свои центральные ходы, по внутренним краям перегородок развивается цилиндрический эпителий, и т. о. образуются внутрилегочные бронхи второго порядка, затем—третьего порядка и т. д. Хрящевой скелет, ранее всего появляющийся в гортани, распространяется затем в виде хрящиков и полуколец по трахее, переходит на главные, а иногда и на вторичные бронхи. Из рептилий наиболее совершенными легкими обладают крокодилы и черепахи.

У п т и ц развитие внутрилегочных воздушных путей достигает своего наивысшего предела, но вместе с тем оно и весьма своеобразно. Расширенный главный бронх ведет в 4—6 брюшных и более значительное число спинных бронхов второго порядка. От последних отходят многочисленные параллельные бронхи третьего порядка, т. н. парабронхи. От парабронхов отходит множество разветвленных мелких бронхиол с ячеистыми стенками. Парабронхи соединяются между собой многочисленными анастомозами, т. ч. образуют очень сложную сеть связанных между собой воздушных путей. Кроме того другой важной особенностью являются т. н. воздушные мешки. Последние представляют собой очень тонкостенные внелегочные продолжения главного бронха и четырех бронхов второго порядка. Эти воздушные мешки частью располагаются в брюшной полости между внутренними органами, частью разрастаются за ее пределами—между мышцами и наконец—внутри костей (пневматизация костей). Различают след. главные мешки: парные шейные, переднегрудные, заднегрудные, брюшные и непарный межключичный. Значение воздушных мешков птиц не только в уменьшении удельного веса птиц—они играют большую роль и при дыхании, являясь мехами, просасывающими воздух через легкие. Сами легкие у птиц мало растяжимы, и при дыхательных движениях грудной клетки растягиваются и сжимаются только воздушные мешки. Во время летания собственно дыхательных движений нет, и дыхание происходит пассивно вследствие периодического сжатия подмышечных и грудных мешков при каждом опускании крыла. Эта своеобразная дыхательная система приводит к тому, что остаточный воздух у птиц ограничивается главным образом воздушными мешками, а сами легкие вентилируются более совершенно, чем у других позвоночных.

Легкие м л е к о п и т а ю щ и х усложняются по сравнению с легкими рептилий лишь в смысле значительного усложнения системы бронхиальных ветвлений. Кроме того бронхи и их мелкие разветвления в гораздо большей мере обособляются от самой легочной ткани. В то время как у рептилий повсюду в бронхах имеются отверстия, ведущие в альвеолярную ткань, у млекопитающих только последние разветвления—бронхиолы—кончаются вздутиями—воронками с ячеистыми стенками. В результате постепенного усложнения строения легких, в ряду позвоночных дыхательные пути, ведущие к собственно дыхательной поверхности, все более обособляются, и вместе с тем весьма значительно увеличивается их общая длина. С другой стороны дыхательная поверхность весьма увеличивается благодаря значительному возрастанию общего числа легочных альвеол.—М е х а н и з м д ы х а н и я различен у различных позвоночных. Земноводные нагнетают воздух из ротовой полости через гортанную щель в легкие при закрытом рте и клапанах ноздрей сокращением мышц дна ротовой полости. Другие позвоночные всасывают воздух в легкие при растяжении грудной области, что достигается поднятием ребер. Наиболее совершенен механизм дыхания с одной стороны у птиц, с другой—у млекопитающих; у последних грудная полость обособляется от брюшной, и в перегородке развивается специальная дыхательная мышца—диафрагма.—Д ы х а-

тельные пути. У бесхвостых амфибий, как упомянуто, легочные мешки сообщаются с гортанной щелью посредством лишь очень небольшой камеры. У хвостатых амфибий эта камера вытягивается в трубку и диференцируется на 2 отдела—передн. отдел с мускулатурой и хрящами, поддерживающими гортанную щель, и задний отдел—трахею. Начиная с рептилий, задний конец трахеи разделяется на два бронха, соответственно обоим легочным мешкам. У амфибий гортань поддерживается одной или двумя парами хрящей, из к-рых задняя пара у бесхвостых образует один кольцевидный хрящ, а передняя—черпаловидные хрящи—поддерживает голосовые связки. Те же хрящи имеются и у рептилий и у птиц. У последних гортань не является голосовым аппаратом—таковой развивается у них на месте разделения трахеи на оба бронха («нижняя гортань»). У млекопитающих гортань построена гораздо более сложно. Кроме черпаловидных и перстневидного хрящей, приравниваемых одноименным хрящам низших форм, имеется еще щитовидный хрящ и сидящий на нем впереди надгортанник. Гортань млекопитающих тесно связана с подъязычным аппаратом и ясно обнаруживает свое происхождение из частей жаберного скелета, особенно—щитовидный хрящ, развивающийся из II и III жаберных дуг зародыша. Известную связь с гортанными хрящами обнаруживают при своем возникновении и хрящи трахеи, которые у хвостатых амфибий представлены небольшими, неравномерно разбросанными хрящиками, а у рептилий образуют правильные полукольца или даже полные кольца. У птиц последние нередко окостеневают, сама трахея достигает значительной длины, образует изгибы, заходящие иногда внутрь гребня грудины, и является в роли резонатора. У млекопитающих резонаторами служат нередко парные или непарные мешковидные выросты в области гортани. *И. Шмальгаузен.*

Патологическая физиология дыхательных органов. Главная функция легкого—введение в организм и удаление из него газообразных веществ. Методика исследования в этой области еще до сих пор недостаточно разработана, и наши знания здесь пока сосредоточиваются главным образом на элементарном обмене кислорода и углекислоты. Понижение нормального газообмена наблюдается при уменьшении дыхательной поверхности легкого вследствие заполнения альвеол воспалит. или серозным эксудатом (воспаление и отек легкого), при сужении их просвета расширенными сосудами при застое крови (болезни сердца); при сдавлении их разрастающейся и рубцующейся соединительной тканью (туберкулез, сифилис легкого), при атрофии альвеол (эмфизема), при сдавлении легкого плевральным эксудатом, опухолями, при высоком стоянии диафрагмы в связи с болезнями органов брюшной полости; при затрудненной проходимости воздухоносных путей, особенно—мелких бронхов вследствие воспалительных процессов в них (капилярный бронхит) или спазма их мышечной стенки (бронхиальная астма); наконец вследствие нарушения механизма дыхательных движений при болезнях грудной стенки. Недостаток кислорода, особенно же избыток углекислоты артериальной крови раздражает дыхательный центр продолговатого мозга и до известной степени автоматически легко компенсируется изменениями глубины и ритма дыхательных движений, но главным образом усилением легочного кровообращения путем увеличения объема и частоты сокращений сердца. Однако эта компенсация возможна лишь до известных пределов, за которыми нарушение газообмена вызывает ощущение недостатка воздуха и активно усиленное, напряженное дыхание—*одышку* (см.), что проявляется при всех обстоятельствах, сопровождаемых значительным усилением общего обмена веществ в организме и нарушениями вегетативной иннервации: при физической работе, инфекциях, аутоинтоксикациях, психических возбуждениях. Наблюдаемая при болезнях Д. о. одышка зависит в значительной степени от недостаточности легочного кровообращения, т. к. постепенное уменьшение дыхательной поверхности даже в два раза, напр. при искусственном пневмотораксе, не ведет к одышке, если сердце достаточно работоспособно. Замедление же легочного кровообращения при болезнях сердца обычно сопровождается одышкой даже при совершенно нормальных легких. Недостаточная артериализация крови, нерезко выраженная и длительная, может компенсироваться также увеличением числа эритроцитов и повышением гемоглобина (в климате высоких гор, отчасти при хрон. интерстициальных процессах в легких).

Дыхательная функция легких, обеспечивающая внешний газообмен—между кровью и внешним воздухом, регулируется газообменом внутренним—между кровью и тканями, где происходят сложные биохимические процессы с поглощением кислорода и выделением углекислоты (см. также *Дыхание* тканевое). Дыхание тканей является первичным стимулом для работы легких через посредство крови и дыхательного центра. Поэтому изменения легочной функции наблюдаются при аномалиях крови (напр. после значительных потерь крови, при анемиях с резким понижением содержания гемоглобина), также при нарушениях тканевого обмена веществ и при болезнях органов, ведущих к усиленному образованию и избыточному содержанию в крови не вполне окисленных продуктов обмена (молочная кислота, аминокислоты, мочевая кислота, β-оксимасляная кислота), при различных инфекциях и интоксикациях. Расстройство функций эндокринных желез, нарушение работы центральной вегетативной нервной системы от различных причин, в том числе от психических влияний, могут резко изменять химические процессы в тканях и тем влиять на дыхательный обмен легких. Таким образом дыхательная функция легких стоит в тесной связи и даже зависимости от многих других органов и систем. Расстройства в деятельности каждого члена из этой цепи могут вести к нарушению функций легкого, и обратно—болезни легких часто ведут к расстройствам других органов и всего орга-

низма. Болезни всех органов имеют тесную взаимную связь.

До сих пор еще не выяснено окончательно, происходит ли газообмен в легком исключительно по физическим законам парциального давления газов без активного участия в этом легочного эпителия (Bohr, Krogh) или живая перегородка между воздухом альвеол и кровью, протекающей в сосудах, имеет отчасти секреторную газовую функцию (Haldane). В последнем случае газовый обмен в легком должен зависеть также от функционального состояния легочного эпителия и должен быть еще более тесно связан с питанием, иннервацией и другими условиями жизни самой легочной ткани. Кроме вышеизложенной роли легкого в газообмене, легкое само принимает непосредственное участие в общем обмене веществ, например в химических процессах превращения жиров, циркулирующих в крови его сосудов (Roger, Binet); эта функция легкого (липодиерез) еще не изучена детально, но несомненно она должна тоже нарушаться при заболеваниях легкого, и может быть в связи с этим стоит наклонность к похуданию хронических легочных больных.

Бронхиальная система имеет прежде всего значение чисто механическое: это есть канализационная сеть для вентиляции легочных альвеол. Затруднения для циркуляции воздуха в ее мелких разветвлениях происходят при воспалительном набухании слизистой оболочки бронхов, скопления же слизи при этом могут совершенно закупоривать их просвет. При распространенном капилярном бронхите у детей появляются тяжелые расстройства газообмена; при сдавлении крупных бронхов опухолями, увеличенными лимфатическими железами, при затеках крови в бронхи из прорвавшихся сосудов может совершенно прекращаться доступ воздуха даже в целую долю легкого—она выключается из газообмена, спадается (ателектаз). Затем здесь могут развиться воспалительные процессы. При бронхиальной астме под влиянием расстройства иннервации происходят судорожные сокращения мышечной стенки бронхов и усиленная секреция слизи, что ведет к значительным расстройствам дыхательного акта.

При воспалительных процессах в бронхах повышается чувствительность их слизистой к раздражениям от воздуха и от скопляющихся в бронхах слизи и воспалительных продуктов. Это вызывает по рефлексу особое видоизменение дыхательных движений—*кашель* (см.). Продолжительный, резкий кашель чрезмерно растягивает легочные альвеолы с их сосудами, затрудняет кровообращение и газообмен, способствует при вдыхательной фазе аспирации слизи и продуктов воспаления и распада в более глубокие части легкого. Хронический кашель способствует развитию эмфиземы. Резкие колебания внутригрудного давления при кашле могут расстраивать деятельность сердца и тем еще более нарушать газообмен легочных больных, нередко цианотичных в силу этого.

Стенки бронхов имеют еще другие функции, чрезвычайно важные для самозащиты легкого от вредных внешних влияний и для самоочищения органа от проникающих в него извне или образующихся в нем самом загрязнений. Благодаря обилию лимфатических сосудов бронхиальные стенки имеют способность всасывать жидкости. Кровоизлияния в просвет бронхов очень быстро рассасываются, если кровь еще не свернулась; то же наблюдается и при искусственном введении распыленных жидкостей с медикаментами (ингаляция). Полужидкие и даже плотные воспалительные эксудаты в бронхах и альвеолах тоже рассасываются, подвергаясь предварительному ферментативному разжижению,—при крупозной пневмонии может совсем отсутствовать мокрóта, и весь эксудат всасывается на месте.

Проходящий через бронхи воздух согревается, увлажняется, очищается от механических примесей, к-рые оседают на покрытых слизью стенках бронхов и затем выводятся обратно движениями ресничек мерцательного эпителия, не достигая альвеол. Этот процесс начинается еще с верхних дыхательных путей. Однако при вдыхании большого количества пыли эти меры оказываются недостаточными. Тогда развиваются катары бронхов. В глубине легкого в области альвеол обильно развиты сосудистые капиляры и заложена богатая сеть лимфатических сосудов, в к-рой находятся скопления лимфоидных элементов, местами достигающие значительных размеров, а в местах разветвления бронхов имеются уже вполне организованные лимфатические железы, увеличивающиеся по мере увеличения диаметра бронхов и достигающие максимального развития у бифуркации трахеи в так наз. воротах легких (hilus). Лимфатические пути и межклеточные лимфатические щели изобилуют клетками, способными к фагоцитозу. Даже эндотелий легочных капиляров обладает способностью фагоцитировать. Пылевые частицы, попадающие при вдыхании, фагоцитируются лейкоцитами, блуждающими в поверхностных слоях слизистой бронхов, и так наз. пылевыми клетками в альвеолах и уносятся по лимфатическим путям до ближайших лимфатических желез, где они и откладываются. При избытке пылевые частицы переносятся в дальнейшие железы вплоть до желез ворот легких и даже могут проникать сквозь них и через грудной проток попадают в общее кровообращение и откладываются в других органах, напр. в печени. У новорожденных легкое имеет розовый цвет, но с возрастом оно постепенно запыляется и принимает серый цвет, а в легочных железах наблюдается почти черная окраска. В пылевых профессиях все легкое принимает цвет, соответствующий характеру вдыхаемой пыли. Отложившаяся в тканях пыль может иметь химически раздражающее действие. Вокруг скоплений инородных частиц в лимфатических путях, вокруг мелких бронхов развиваются хронические воспалительные процессы с исходом в фиброз в виде отдельных рассеянных фокусов или тяжей в легком или в виде диффузного интерстициального процесса (см. *Пневмокониозы*). Эти процессы часто сопровождаются эмфиземой, расстройствами легочного кровообращения.

Особое значение имеет загрязнение легкого микробами. Проникающие в воздухоносные пути вместе с вдыхаемым воздухом микробы обычно оседают уже в первых разветвлениях крупных бронхов на их влажных стенках. Отсюда они удаляются движениями мерцательного эпителия или фагоцитируются и перевариваются блуждающими клетками. Сама слизь бронхов может растворять микробы (бактериолиз); даже наиболее устойчивые из них—туберкулезные палочки—растворяются в мокроте при настаивании ее в термостате (в силу этого в слизи на стенках старых туберкулезных каверн часто отсутствуют палочки). В обычных условиях ткань легкого стерильна; инфаркты легкого обычно не сопровождаются нагноением. Даже вдыханием распыленных культур у здоровых животных трудно получить инфекцию легкого при целости слизистой оболочки бронхов; однако инфекция легко достигается при предварительном повреждении слизистой, напр. химическими раздражителями. Но все-таки многие патогенные микробы не погибают при фагоцитозе, особенно у ослабленных организмов, у к-рых понижена ферментативная деятельность в клетках и жидкостях, или при массивных вирулентных инфекциях даже у здоровых субъектов или при заражении очень устойчивыми микробами, как туберкулезная палочка. Тогда возникают воспалительные процессы, к-рые можно рассматривать тоже как акт самозащиты (см. *Воспаление*), дающий однако не всегда быстрые и положительные результаты. Так. образ. возникают инфекционные бронхиты, пневмонии. Увлеченные фагоцитами в глубину тканей, микробы заносятся током лимфы в лимфатические железы, дают там воспалительные процессы, острые или хронические; отсюда инфекция может распространяться лимфогенным путем дальше, до желез ворот легкого и даже переходить через них и давать гематогенную диссеминацию в других органах или общее септическое заболевание. При развитии инфекционных воспалительных процессов в легких, играет роль сенсибилизация органа и организма предыдущими инфекциями, что ведет или к повышенной чувствительности анафилактического характера и дает быстро развивающееся обширное поражение (pneumonia cruposa lobaris, инфильтраты при обострениях старых туберкулезных фокусов) или наоборот—сопровождается понижением реакции и развитием иммунитета. Хронические инфекционные процессы в легком обычно развиваются в межуточной соединительной ткани в виде инфильтратов, перибронхитов, периваскулитов; они имеют так наз. продуктивный характер, сопровождаются обильным развитием соединительной ткани в форме отдельных очагов, тяжей или диффузных разрастаний. Но они могут приобретать и характер хронических пневмоний, к-рые также могут закончиться организацией фиброза или же подвергаются некрозу, распаду с образованием каверн. Последнее еще легче происходит при острых инфекционных воспалениях (абсцесы, гангрена). При распространении инфекционных процессов в легком, обычно в страдание вовлекается и плевра. Инфекционные заболевания легких дают кроме местных легочных симптомов и кроме обычного для всех легочных страданий влияния на другие органы (см. выше) также явления общей инфекционной интоксикации, а иногда гематогенные метастазы инфекции в другие органы.—Кроме проникновения микробов с вдыхаемым воздухом (аэрогенно), инфекция может заноситься в легкие из других органов через кровь, напр. абсцесы легкого при септич. заболеваниях, пневмонии и бронхиты при общих инфекциях. Экспериментально доказано, что микробы, введенные непосредственно в кровь и циркулирующие в легочных сосудах, фагоцитируются клетками эндотелия легочных сосудов, переносятся в их наружные слои и периваскулярные пространства. Травмы легкого тоже могут быть причиной воспалительных процессов.

Все функции совершаются правильно при нормальном общем состоянии организма, и все его приспособления самозащиты оказываются достаточными лишь для обычных внешних условий жизни, к которым может приспособиться организм. Но все, что угнетает элементарные жизненные процессы, что ослабляет организм как целое и понижает его сопротивляемость вредным внешним воздействиям, все резкие колебания факторов внешней среды, все это способствует нарушению легочных функций и развитию патологических процессов в легком. Сюда относятся прежде всего различные заболевания других органов, особенно—сердечно-сосудистой системы и так наз. общие заболевания. Но не меньшее значение имеют недостаточное питание, угнетающие влияния внешней среды: дурные общие сан.-гиг. и соц. условия, различные проф. вредности, особенно так наз. пылевые профессии или занятия, связанные с вдыханием раздражающих газов, с значительными колебаниями темп. и влажности воздуха, отдельные резкие охлаждения тела, интоксикации (алкоголизм), всякого рода переутомления, тяжелые психические переживания (через посредство вегетативных центров). Однако не все люди одинаково легко поддаются различным вредоносным факторам. В этом отношении имеются большие различия, к-рые обусловливаются индивидуальными особенностями—прирожденными, конституциональными или приобретенными в предыдущей жизни в определенных условиях внешней среды. По этой же причине одинаковые по патогенезу и анатомической форме легочные заболевания неодинаково развиваются и протекают у различных людей. Так напр. в детском и юношеском возрастах имеется больше склонности к острым, чем к хроническим легочным процессам; последние легче развиваются у стариков; туберкулезные легочные процессы при пикнической конституции дают более острые формы, чем у астеников. Общие гиг. и соц. факторы имеют огромное значение как в патогенезе легочных заболеваний, так и в их профилактике.

О патологии Д. о. см. также статьи по отдельным органам (*Бронхи*, *Гортань*, *Легкие*, *Трахея*) и по отд. заболеваниям (*Бронхит*, *Пневмония* и т. д.). **В. Воробьев.**

Статистика б-ней дыхательных органов. В «б-ни органов дыхания», согласно новой номенклатуре б-ней и причин смерти, входят: 1) б-ни полости носа и ее придатков, 2) б-ни гортани, 3) воспаление бронхов, 4) бронхопневмония, 5) воспаление легкого (пневмония), 6) воспаление плевры (плеврит) и пневмоторакс, 7) гиперемия и паренхиматозная геморагия легкого, 8) гангрена легкого, 9) бронхиальная астма, 10) эмфизема легких и 11) прочие б-ни органов дыхания (кроме бугорчатки). Сюда входит и крупозная пневмония, к-рая по старой номенклатуре относилась к «заразным болезням».

Смертность. Число умирающих от б-ней органов дыхания составляет по отдельным странам ежегодно ок. 15% по отношению ко всей смертности. В северных странах (Швеция, Норвегия) процент этот ниже, чем в среднеевропейских и особенно в южных (напр. в Италии). В табл. 1 приводятся показатели смертности от б-ней Д. о. на 100 умерших от всех причин смерти по некоторым странам за 1921—23 гг.

Табл. 1. Число смертей от б-ней органов дыхания на 100 умерших от всех причин смерти.

Государства	1921 г.	1922 г.	1923 г.
Англия	16,4	18,0	16,1
Бельгия	14,2	16,7	13,2
Германия	13,0	13,9	12,3
Голландия	14,4	16,7	13,2
Дания	14,4	15,3	—
Испания	15,6	16,8	16,6
Италия	16,8	19,1	17,3
Норвегия	10,7	11,8	—
Шотландия	14,6	17,5	13,4
Швеция	10,5	11,2	—

На 100.000 жит. ежегодно по отдельным странам Европы умирает от б-ней Д. о. от 120 ч. до 300—400 чел. Из европейских стран наиболее низкие показатели смертности от б-ней органов дыхания по отношению к населению наблюдаются в Швеции и Норвегии, наиболее высокие—в Испании и Италии. Наличие нек-рых эпидемий значительно повышает этот показатель. Особенно резко влияет на повышение регистрации смертности от б-ней Д. о. *грип* (см.). В табл. 2 приводятся показатели смертности от б-ней органов дыхания по отдельным странам Европы на 100.000 чел. населения за период с 1911 г. по 1925 г.

Пандемия грипа 1918 г. (т. н. «испанка») дала резкое повышение смертности от б-ней Д. о. во всех приведенных в табл. странах, при чем в нек-рых она повысилась почти в $1^1/_2$—2 раза против 1917 г. Повышение смертности от б-ней Д. о. отмечается и в 1922 г., в связи с новым повышением грипа. За все приведенные в табл. годы Швеция и Норвегия дают наиболее низкие показатели смертности от б-ней Д. о., Испания и Италия—наиболее высокие. В группу «болезни органов дыхания» входит и смертность от воспаления легких, составляющая по отдельным странам от 20% до 50% и выше по отношению ко всей смертности этой группы (в Дании и Испании—несколько ниже—около 15%). В табл. 3 приведено число зарегистриров. умерших от б-ней органов дыхания в 1922 г.

Табл. 2. Число умерших от б-ней органов дыхания на 100.000 жителей.

Годы	Англия	Германия	Голландия	Испания	Италия	Норвегия	Франция	Швеция	Шотландия
1911	226	221	216	406	432	—	276	168	—
1912	—	218	190	—	—	—	257	174	252
1913	227	199	—	363	361	148	251	161	238
1914	238	197	181	361	348	140	292	153	244
1915	306	210	208	348	378	154	261	185	318
1916	257	211	205	356	403	161	249	151	226
1917	265	241	193	385	371	142	275	148	233
1918	322	345	322	567	648	266	351	181	433
1919	248	214	235	372	367	167	274	169	375
1920	217	193	181	388	328	144	222	138	252
1921	196	179	161	331	293	112	—	127	201
1922	231	198	191	342	338	128	—	142	261
1923	187	171	131	345	287	121	—	—	185
1924	213	143	126	—	—	—	—	—	—
1925	200	138	126	332	—	—	—	—	—

Табл. 3. Число умерших от отдельных форм б-ней Д. о. в 1922 г. (абс. цифры).

Государства	Бронхит	Воспаление легких	Прочие б-ни орг. дых.	Всего
Англия	40.912	18.346	28.786	88.044
Венгрия	1.793	19.354	1.215	22.362
Голландия	2.312	4.228	6.906	13.446
Дания	795	1.156	4.107	6.058
Испания	31.812	10.268	31.958	74.038
Италия	38.083	30.416	57.923	126.422
Шотландия	5.127	6.617	1.036	12.780

Большие колебания во взаимоотношениях между смертностью по отдельным формам болезней Д. о. в разных странах (напр. между «бронхитом» и «воспалением легких» в Англии и Голландии или Испании и Италии) объясняются вероятно неодинаковым подходом врачей разных стран к посмертному диагнозу. В группу «бронхит» входит острый и хрон. бронхит. Главную массу во всех странах составляет смертность от «бронхита» у детей до 5 лет. Туберкулез, как уже упоминалось, в «болезни органов дыхания», согласно международной номенклатуре, не входит. Подробнее о смертности от воспаления легких — см. *Пневмония*.

Смертность по возрасту иллюстрируется данными по Германии за 1912—13 гг. и 1925—26 гг. (табл. 4). В учет вошли все случаи смерти от болезней Д. о. за исключением воспаления легких.

Табл. 4. Смертность от б-ней Д. о. по возрастным группам в Германии (на 100.000 чел. соотв. группы).

Возраст	1912 г.	1913 г.	1925 г.	1926 г.
0—1 г.	777	742	418	422
1—15 л.	35	33	37	34
15—30 »	14	13	6	6
30—60 »	50	44	24	22
60—70 »	329	307	166	165
70 л. и старше	652	594	412	436
В среднем	88	80	45	45

Наиболее высокая смертность отмечается в раннем детском и старческом возрастах. 1925—26 гг. по сравнению с 1912—13 гг. дали уменьшение смертности во всех возрастных группах (за исключением возраста от 1 г. до 15 л.). В раннем детском и пожилом возрастах смертность среди мужчин выше, чем среди женщин. Для примера приводится соответствующая смертность по Германии за 1925 г. и 1926 г. (табл. 5).

Табл. 5. Смертность от б-ней Д. о. по полу и возрасту в Германии (на 100.000 чел. соотв. группы).

Возраст	1925 г.		1926 г.	
	м.	ж.	м.	ж.
0— 1 г.	459	375	461	381
1—15 л.	38	35	35	34
15—30 »	6	5	6	5
30—60 »	30	18	28	17
60—70 »	197	140	196	137
70 л. и старше	485	358	520	372
Всего	51	45	10	40

По СССР (России) имеются материалы о смертности от б-ней Д. о. по городам европейской части Союза (России), где она составляет (вместе с воспалением легких) около 15% по отношению ко всей смертности; в частности по Москве и Ленинграду она в отдельные годы колеблется от 15% до 17,5%. Смертность на 100.000 населения от б-ней Д. о. приведена в табл. 6.

Табл. 6. Число умерших от б-ней Д. о. на 100.000 жит. в Москве и Ленинграде.

Годы	Москва	Ленинград
1910	468	366
1911	479	325
1912	331	267
1913	323	222
1914	336	273
1926	194	177

В Одессе за те же годы смертность от б-ней органов дыхания составляла от 150 до 200 на 100.000 населения, т. е. меньше, чем в Москве и Ленинграде. В 1926 г. смертность от б-ней Д. о. регистрируется значительно ниже, чем в довоенное время. В табл. 7 приведена смертность от болезней органов дыхания по возрастным группам за 1926 г. по Москве и Ленинграду.

Около половины умерших от б-ней Д. о. приходится на детей до 1 года и около 25%— на возраст от 1 г. до 4 л.

З а б о л е в а е м о с т ь. По данным отчетов о состоянии народного здравия Управления главного врачебного инспектора ежегодно амбулаторно регистрировалось в России около 10 млн. случаев б-ней Д. о. В эту группу входили: воспаление дыхательных путей, катаральное воспаление легких, воспаление подреберной плевы и прочие б-ни этой группы (не включено было крупозное воспаление легких). Соотношение отдельных форм этой группы видно из таблицы 8 (абсолютные цифры).

Табл. 7. Число умерших от б-ней Д. о. по возрастным группам в Москве и Ленинграде в 1926 г. (на 100 умерших от этой группы б-ней во всех возрастах).

Возраст	Москва	Ленинград
0— 1 г.	46,1	48,0
1— 4 л.	27,9	21,4
5— 9 »	0,8	1,3
10—14 »	0,7	0,4
15—19 »	0,8	0,7
20—24 »	1,1	1,4
25—29 »	1,3	1,2
30—39 »	3,4	3,7
40—49 »	4,3	5,1
50—59 »	5,3	6,3
60—69 »	4,7	6,5
70 л. и старше	3,6	4,0
Всего	100,0	100,0

Табл. 8.

Болезни	1912 г.	1913 г.	1914 г.
Воспаление дыхат. путей	7.968.647	7.787.200	7.709.677
Катар. воспаление легких	894.519	851.322	791.503
Воспаление подреб. плевы	622.622	634.355	560.173
Прочие б-ни этой группы	1.232.345	1.230.171	1.120.082
Всего	10.718.133	10.503.028	10.181.435

Болезни органов дыхания (без крупозной пневмонии) составляли среди всех амбулаторных б-ных около 10%, а среди стационарных б-ных—около 5% всех находившихся на излечении в больницах больных. Заболеваемость болезнями Д. о. за 1902—14 гг. по отношению к общему числу амбулаторных и стационарных больных видна из табл. 9.

Табл. 9. Заболеваемость болезнями органов дыхания по отношению к общему числу амбулаторных и стационарных б-ных.

Годы	% к общему числу б-ных	
	амбулаторн.	стационарн.
1902—05	10,9	5,4
1906—10	11,0	5,0
1911	10,9	5,0
1912	11,4	5,1
1913	10,7	5,0
1914	11,2	5,1

Как видно из таблицы, процент этот остается стойким и по отдельным годам дает весьма небольшие колебания. По данным земских исследований, б-ни Д. о. (без крупозной пневмонии) составляли по отдельным губерниям от 7,0% до 10% всех амбулаторных б-ных (табл. 10).

В 1926 г. б-ни Д. о. (включая и крупозную пневмонию) составляли по Московской губ. 10,1% по отношению к сумме всех заболеваний и 112,8—на 1.000 населения, по г. Москве—8,0% к сумме б-ных и 106,1— на 1.000 населения.

Заболеваемость по п о л у иллюстрируется следующими данными по Московской губ.

Табл. 10.

Губернии	Годы	% к сумме б-ных
Воронежская	1898—1902	8,7
Екатеринославская	1898	9,4
Курская	1891—1895	10,2
Московская	1898—1902	10,8
Рязанская	1904	10,2
Самарская	1895	7,1
Саратовская	1903	6,8
Тамбовская	1898—1900	8,7
Херсонская	1887—1892	9,9

и гор. Москве за 1926 г. (отношения на 1.000 населения; табл. 11).

Табл. 11.

	Мужчин	Женщин	Обоего пола
Московская губ.	124,6	102,4	112,8
Москва	119,7	93,2	106,1

Среди мужчин б-ни Д. о. регистрируются чаще, чем среди женщин.

Заболеваемость по возрасту и полу по Московской губ. и г. Москве за 1926 г. приводится в табл. 12 (см. также рис. 1).

Наиболее высокая заболеваемость б-нями Д.о. как по Московск. губ., так и по г. Москве отмечается в грудном возрасте и в возрастной группе от 1 г. до 4 л.; следующий максимум приходится на возраст от 20 л. до 29 л. (для женщин по г. Москве—от 10л. до 14 л.). Мужчины дают более высокую заболеваемость, чем женщины, в возрасте до 4 л. и старше 15 л.; от 5 л. до 14 л. среди женщин б-ни Д. о. регистрируются чаще, чем среди

Табл. 12. Заболеваемость б-нями Д. о. по возрастным группам и полу по Московской губ. и г. Москве за 1926 г. (на 1.000 нас.).

Возраст	Московск. губ.		г. Москва	
	м.	ж.	м.	ж.
До 1 г.	294,8	248,3	201,5	191,3
1— 4 »	136,7	136,3	186,2	177,7
5— 9 »	65,0	74,6	113,7	113,1
10—14 »	80,0	91,3	97,9	117,5
15—19 »	120,3	102,1	111,0	92,8
20—29 »	151,1	103,9	118,8	82,6
30—39 »	127,2	103,5	105,6	78,2
40—49 »	126,7	97,7	108,1	74,1
50—59 »	120,9	87,9	96,9	58,1
60 л. и старше	81,4	57,3	74,1	43,6

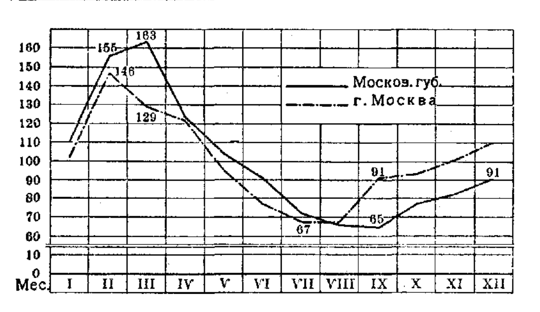


Рис. 1. Заболеваемость органов дыхания по возрасту и полу в Московской губ. за 1926 г. (на 1.000 нас. соотв. группы).

мужчин. Заболеваемость по отдельным формам болезней Д. органов по возрасту и полу представлена в таблицах 13 и 14 (отношение на 1.000 населения соотв. группы).

Табл. 13. Заболеваемость по отдельным формам б-ней Д. о. по возрасту и полу по Московской губ. за 1926 г. (на 1.000 нас. соотв. группы).

Возраст	Острый бронхит		Хронич. бронхит		Крупозн. пневмония		Хронич. ринит		Ляринго-трахеит		Бронх. астма		Плеврит		Эмфизема	
	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.
До 1 г.	185,4	177,7	3,4	2,5	10,4	7,4	8,5	8,0	9,5	8,5	—	—	1,0	0,7	—	—
1— 4 л.	88,8	92,0	3,4	3,7	6,7	5,3	5,4	5,6	7,1	6,4	—	—	1,1	0,8	—	—
5— 9 »	16,9	19,1	26,0	30,5	3,0	2,4	5,2	7,2	4,5	4,8	—	—	1,5	1,7	—	—
10—14 »	16,2	16,7	33,0	34,2	2,0	1,4	9,2	15,5	9,6	10,6	0,1	0,1	2,8	3,2	—	0,1
15—19 »	21,6	13,0	51,1	31,0	2,1	1,1	11,6	21,3	14,3	19,2	0,1	0,1	8,3	5,4	0,1	0,1
20—29 »	25,4	14,6	69,3	36,3	1,8	1,0	8,7	10,8	15,9	19,8	0,2	0,2	14,8	9,7	0,4	0,3
30—39 »	19,3	14,5	58,0	40,0	1,9	1,3	4,8	6,5	11,8	18,0	0,4	0,3	16,3	11,8	1,9	0,3
40—49 »	18,7	14,9	58,4	40,6	2,5	1,8	3,2	5,4	9,8	13,8	0,4	0,4	15,6	10,7	7,2	1,2
50—59 »	16,7	13,9	54,0	41,0	2,7	2,3	2,4	3,5	7,3	8,0	0,5	0,4	1,3	7,8	14,8	2,8
60 л. и старше	10,3	8,3	38,4	30,5	2,3	1,5	1,0	1,6	2,8	3,3	0,4	0,3	6,2	3,2	13,1	4,2

Табл. 14. Заболеваемость по отдельным формам б-ни Д. о. по возрасту и полу в г. Москве за 1926 г. (на 1.000 нас. соотв. группы).

Возраст	Острый бронхит		Хронич. бронхит		Крупозн. пневмония		Хронич. ринит		Ляринго-трахеит		Бронх. астма		Плеврит		Эмфизема	
	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.
До 1 г.	121,6	117,0	2,6	2,0	4,8	5,1	14,3	12,4	13,4	14,8	—	—	1,2	1,0	—	—
1— 4 л.	106,9	103,6	3,8	3,5	4,5	4,0	17,9	17,3	19,4	17,8	0,8	0,2	2,0	1,5	0,2	—
5— 9 »	32,1	33,4	23,9	23,8	1,9	1,8	26,4	24,6	13,0	12,2	0,1	0,1	2,1	1,9	0,2	—
10—14 »	16,8	17,9	15,9	16,8	1,1	0,8	31,6	45,3	15,9	17,0	0,3	0,2	2,4	3,0	—	—
15—19 »	19,8	8,8	22,0	10,0	1,6	0,6	26,0	34,5	18,3	19,2	0,2	0,2	4,8	3,6	0,3	—
20—29 »	21,9	11,0	30,2	13,6	0,9	0,6	17,7	17,5	18,8	19,0	0,5	0,4	7,7	6,0	0,4	—
30—39 »	20,2	12,4	29,2	15.1	1,0	0,6	10,0	11,8	16,7	17,1	0,8	0,6	9,3	6,7	1,5	0,3
40—49 »	20,7	12,9	31,9	17,0	1,7	1,2	7,6	9,6	15,2	13,6	1,0	1,2	9,6	6,7	5,3	0,6
50—59 »	17,8	8,8	29,0	17,2	1,5	1,4	5,3	5,9	10,5	6,9	1,2	1,2	8,0	5,1	11,6	2,1
60 л. и старше	10,5	6,6	21,5	15,4	2,0	1,3	4,0	3,3	5,9	2,4	1,2	0,9	6,4	3,0	13,2	3,3

Острый бронхит дает наиболее высокую заболеваемость в грудном возрасте и несколько меньшую в возрастной группе от 1 г. до 4 л. В следующих возрастных группах заболеваемость им резко снижается и держится примерно на одинаковом уровне (некоторое повышение наблюдается в возрасте от 20 лет до 29 лет) до старческого возраста, когда заболеваемость острым бронхитом значительно снижается. Среди мужского населения в возрасте до 1 года и от 15 л. и выше острый бронхит регистрируется чаще, чем среди женского (по г. Москве также в возрасте от 1 г. до 4 л.). Хронический бронхит, наоборот, очень мало регистрируется в возрасте до 5 л., после чего он резко поднимается и остается на высоких цифрах во все последующие возрасты. Начиная с 15 лет он регистрируется среди мужчин чаще, чем среди женщин. Крупозная пневмония наблюдается чаще всего в возрасте до 5 л., нек-рое повышение ее отмечается в пожилом и старческом возрастах. Среди мужчин крупозная пневмония регистрируется чаще, чем среди женщин во всех возрастных группах. Хрон. ринит регистрируется чаще в детском и молодом возрастах; в возрасте за 30 лет он отмечается значительно реже. В большинстве возрастных групп хрон. ринит регистрируется чаще среди женщин, чем среди мужчин. Ляринго-трахеит мало изменяется по возрастам, и лишь в пожилом возрасте отмечается заметное уменьшение заболеваний им. Бронхиальная астма наблюдается гл. обр. в возрасте за 30—40 л., примерно одинаково среди мужчин и женщин. Плеврит сосредоточивается гл. обр. в рабочем возрасте от 20 до 49 лет (по г. Москве—до 59 л.) и наблюдается в общем среди мужчин чаще, чем среди женщин. Эмфизема легких является б-нью пожилого и старческого возрастов; среди мужчин она наблюдается значительно чаще, чем среди женщин.

Сезонность заболеваемости болезнями органов дыхания. В табл. 15 (и на рис. 2) приведены данные помесячного движения б-ней Д. о. по Московской губ. и г. Москве за 1926 г. (средняя месячная заболеваемость принята за 100).

Табл. 15.

Месяцы	Моск. губ.	г. Москва	Месяцы	Моск. губ.	г. Москва
Январь	110	102	Сентябрь	65	91
Февраль	155	146	Октябрь	77	93
Март	163	129	Ноябрь	82	101
Апрель	124	122	Декабрь	91	110
Май	104	95			
Июнь	91	77			
Июль	72	67	Итого за год	1.200	1.200
Август	66	67	Абс. числа	286.385	214.440

Максимум заболеваний Д. о. по Московской губ. приходится на март, минимум—на август—сентябрь; по г. Москве—максимум—на февраль, минимум—на июль—август. По отдельным формам этой группы максимум заболеваний в 1926 г. приходится: по Московской губ.—острый бронхит, хрон. бронхит, крупозное воспаление легких, ляринго-трахеит—в марте, хрон. ринит, бронх. астма и эмфизема легких—в феврале; по г. Москве—острый бронхит, хрон. ринит и плеврит—в марте, хрон. бронхит, ляринго-трахеит—в феврале, крупозное воспаление легких—в апреле, бронхиальная астма—в феврале и апреле, эмфизема легких—в январе и апреле.

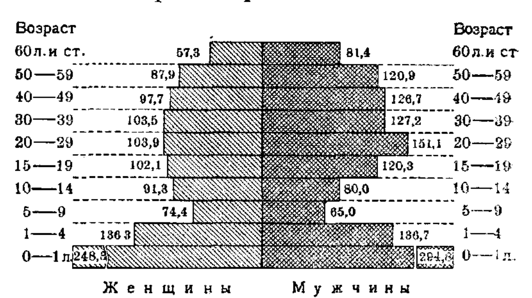


Рис. 2. Распределение заболеваний органов дыхания по месяцам года в гор. Москве и Московской губ. в 1926 году.

Болезни органов дыхания и профессия. К вопросу о связи между болезнями Д. о. и профессией подошли еще наши земские статистики. Так, А. И. Шингарев, на основании разработки материалов по Воронежской губ. за 1898—1902 гг., приводит следующие показатели заболеваемости Д. о. (в % к общему итогу заболеваний каждой группы): среди крестьян-земледельцев—8,5, среди фабричных рабочих—8,4, сельских рабочих—8,3, ремесленников—9,5, домашней прислуги—8,9, интелигентных профессий — 11,9, торговцев—9,4. Более четкие выводы получаются у П. И. Куркина. По материалам Московской губ. за 1898—1902 гг. он устанавливает следующие показатели заболеваемости б-нями органов обоняния и дыхания среди различных групп б-ных (на 1.000 всех б-ных): среди сельского населения—97,2, городского—123,6, фабричного—129,4, т. е. среди фабричного населения эти заболевания наблюдаются значительно чаще, чем среди городского, а в особенности—сельского. В частности острый бронхит среди сельского населения составлял за этот период 43,7 на 1.000 всех заболеваний, среди фабричного—80,0, хронический бронхит—19,3 и 22,8, плеврит—6,9 и 7,9. По отдельным группам производств за период с 1888 г. по 1897 г. болезни органов обоняния и дыхания составляли следующие цифры (табл. 16).

Табл. 16. Заболеваемость б-нями Д. о. по отдельным группам производств (на 1.000 б-ных).

Группы производств	М.	Ж.	Обоего пола
Обработка волокнистых веществ	124,0	115,6	120,0
Механическое производство	167,5	—	—
Цементное пр-во	116,8	—	—
Химическое пр-во	78,9	59,8	70,5
Б-ные в земских лечебницах	110,9	93,4	101,3

Более детальная разбивка материалов по классу «обработка волокнистых веществ» дает такие показатели: обработка хлопка—

128,3, шерсти—107,8, шелка—115,2, красильное производство—109,5 (на 1.000 больных). На основании подробной проработки материалов П. И. Куркин приходит к выводу, что «одним из наиболее постоянных признаков болезненности фабричного населения является более высокое содержание, приходящееся на долю заболеваний органов обоняния и дыхания». Из новейших работ представление о связи между б-нями Д. о. и профессиональным составом б-ных может дать табл. 17, составленная по С. М. Богословскому (1928) и основанная на разработке материалов по обследованию в порядке диспансеризации состояния здоровья рабочих и служащих г. Москвы.

Табл. 17. Пораженность б-нями Д. о. в наемном труде (на 100 лиц каждой группы).

Группы наемного труда	Б-ни верхних дыхат. путей		Эмфизема легких		Плеврит	
	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.
Произв. рабочие	19,5	12,9	4,8	1,0	1,0	0,9
Вспомогат. »	16,8	10,2	6,5	1,6	1,0	0,9
Служащие	13,8	11,1	3,4	0,4	0,9	0,8

Мужчины во всех группах дают бо́льшую заболеваемость, чем женщины. Среди служащих заболеваемость ниже, чем среди других групп наемного труда. Б-ни верхних дыхательных путей наблюдаются чаще среди производственных рабочих, эмфизема легких—среди вспомогательных рабочих, плеврит—одинаково среди производственных и вспомогательных рабочих. Связь между пораженностью эмфиземой легких и стажем в наемном труде представлена в табл. 18 (на 100 лиц каждой группы).

Табл. 18.

Стаж	Производств. раб.		Вспомогат. раб.		Служащие	
	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.
До ½ г.	0,4	0,1	0,3	—	—	—
½—1 »	0,7	—	—	—	—	—
1—5 л.	0,6	0,2	1,6	0,3	1,1	—
5—8 »	0,9	0,4	1,3	2,4	1,1	0,3
8 л. и более	6,4	0,3	6,4	1,8	4,3	0,3
Всего	4,8	1,0	6,0	1,6	3,4	0,4

Связь между пораженностью болезнями верхних дыхательных путей и стажем в наемном труде представлена в табл. 19 (на 100 лиц каждой группы).

В общем с повышением стажа пораженность как эмфиземой, так и б-нями верхних дыхательных путей повышается.—Данные по гор. Твери о зарегистрированных заболеваниях Д. о. за 1925 г., по М. Рождественскому, на 1.000 населения приведены в табл. 20.

Н. Василевский приводит следующие цифры потери трудоспособности вследствие заболеваний Д. о. на 100 застрахованных в текстильной промышленности г. Москвы и Московской губернии: случаев нетрудоспособности—по г. Москве среди мужчин в 1926 г.—4,0, в 1927 г.—3,2, среди женщин за те же годы—3,6 и 3,1; по уездам Московской губ. среди мужчин в 1926 г.—4,2, в 1927 г.—3,3, среди женщин—2,8 и 2,3. Общий коефициент дней нетрудоспособности от болезней Д. о. для Московской губ. на 100 застрахованных в 1926 г.—53, а в 1927 г.—35 (в Ленинграде в 1925 г.—83). По обработке хлопка на 100 застрахованных приходится в год для обоего пола 2,8 случая заболеваний и 36 дней нетрудоспособности; по обработке шерсти—3,2 и 29; по обработке шелка—2,4 и 34. Средняя длительность одного случая нетрудоспособности от б-ней Д. о.—13 дней.

Табл. 19.

Стаж	Производств. раб.		Вспомогат. раб.		Служащие	
	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.
До ½ г.	12,4	9,0	10,5	—	—	—
½—1 »	11,9	8,7	10,5	—	—	—
1—5 л.	17,7	13,0	12,8	8,4	11,1	12,5
5—8 »	18,1	11,3	25,5	9,7	13,1	11,8
8 л. и более	20,6	13,7	17,9	10,9	14,6	9,5
Всего	19,6	13,1	16,7	10,3	14,1	11,0

Табл. 20.

Производства	Мужчин	Женщин
Кожевники	935,5	666,6
Работники просвещения	460,9	418,3
Швейники	416,6	523,5
Полиграф. пр-во	333,3	311,1
Ситцевая ф-ка	290,2	342,7
Прядильная »	283,1	273,1
Ткацкая »	282,5	301,3
По городу (без фабрик) для рабочих возрастов	168,4	165,0

Ряд заболеваний органов дыхания тесно связан с профессией больного; эти заболевания являются преимущественно профессиональными. Страдают ими главным образом рабочие так называемых пылевых профессий, а также имеющие дело с ядовитыми парами и газами, подвергающиеся термическим раздражениям и пр. Профессиональные заболевания носоглотки наблюдаются напр. у лиц, работающих в текстильном, табачном, мукомольном производствах (пылевые вредности), в химической промышленности (ядовитые пары и газы), на стекольных фабриках, в горячих цехах (термические вредности) и т. д. Для некоторых профессий характерны специфические профессиональные заболевания: например изъязвления и прободения носовой перегородки наблюдаются у рабочих цементных заводов, хромового производства, а также у рабочих, имеющих дело с мышьяком, сулемой и пр. Те же причины (пылевые, химические и термические раздражения) вызывают также катаральные заболевания гортани и трахеи. Из профессион. заболеваний гортани должно отметить ту группу б-ней,

в этиологии которых лежит чрезмерное напряжение (хронич. ларингит у певцов, учителей, ораторов и пр.). Из проф. заболеваний бронхов и легких, связанных с пылью, должно упомянуть о бронхиальной астме, *пневмокониозах* (см.)—anthracosis, siderosis, chalicosis и др. **И. Добрейцер.**

Лит.: Сравнительная анатомия.—Göppert E., Der Kehlkopf der Amphibien und Reptilien, Morphol. Jahrbuch, B. XXVIII, 1900; Ihle J., van Kampen P., Nierstrasz H. u. Versluys F., Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere, B., 1927; Milani A., Beiträge zur Kenntnis der Reptilienlunge, Zoolog. Jahrb., Abt. f. Anatomie, B. VII, 1894, B. X, 1897; Moser F., Beiträge zur vergleichenden Entwicklungsgeschichte der Wirbeltierlunge, Arch. f. mikroskop. Anatomie, B. LX, 1902.

Патологическая физиология. — Handbuch d. normalen und pathologischen Physiologie, hrsg. von A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. II—Atmung, B., 1925; Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. III—Atmungswege und Lungen, Berlin, 1928; Krehl L., Pathologische Physiologie, Leipzig, 1923; Minkowski O. u. Bittorf A., Pathologie d. Atmung (Hndb. d. allgemeinen Pathologie, hrsg. v. L. Krehl u. F. Marchand, B. II, Abt. 1, Leipzig, 1912); Tendeloo N., Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten, Wiesbaden, 1902.

Статистика болезней дыхательных органов.—Богословский С., Состояние здоровья промышленных рабочих и служащих, М., 1928; Богословский С., Брушлинская Л., Куркин П. и Чертов А., Заболеваемость населения Моск. губ. и г. Москвы, М., 1929 (лит.); Кобер Дж. и Хенсон В., Профессиональные болезни и гигиена профессий, М., 1927; Куркин П., Статистика болезненности населения в Моск. губ. за период 1883—1902 гг., вып. 1—4, М., 1912 (лит.); Löwy J., Профессиональные б-ни, М., 1925; Статистические исследования проф. заболеваний, вып. 1—Текстильщики, М., 1929; Уиппль Дж. и Новосельский С., Основы демографической и сан. статистики, М., 1929; Шингарев А., Заболеваемость населения Воронежской губ., Воронеж, 1906 (лит.).

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ (см. также *Амфорич. дыхание*, *Бронхиальное дыхание* и *Везикулярное дыхание*). На всем протяжении здоровых легких при вдохе слышен равномерный мягкий шум; другой шум, гораздо более короткий и слабый, улавливается при выдохе. Вследствие расширения грудной клетки происходит развертывание, расширение и напряжение альвеолярной системы, что влечет за собой разрежение воздушного слоя в легком и приток наружного воздуха через трахею и бронхи. Во время выдоха грудная клетка уменьшается в своих размерах, эластическая ткань альвеол спадается, и воздух как бы выталкивается через бронхи, трахею, гортань. В результате движения воздуха возникают колебания его в ларинго-трахео-бронхиальной системе и в альвеолярной ткани легкого.

Дыхательные шумы, возникающие в гортани, трахее и бронхах, называются бронхиальным дыханием, в паренхиме легкого — везикулярным. Воздух, устремляющийся при вдохе по трахее и бронхам, наталкивается на ряд препятствий—суженный просвет гортани в самом начале, углы на местах разветвления бронхов. Происходят колебания воздушной волны, к-рые передаются через альвеолярную ткань на периферию. Одним из условий возникновения бронхиального дыхания является определенный просвет бронхов: бронхи менее 4 *мм* в диаметре не в состоянии производить тон, свойственный бронхиальному дыханию. Т. к. бронхи большего диаметра встречаются только начиная с глубины 4 *см* от поверхности в нижних долях и на расстоянии 2 *см* в верхних, то для появления пат. бронхиального дыхания необходима и соответствующая глубина инфильтрации. Высота тона бронхиального дыхания колеблется между 500 и 1.000 колебаний в сек., низкие обертоны образуются в носоглотке и полости рта, высокие—в бронхах. Исследования последних лет (Martini) не подтверждают теории Боаса (Boas), по к-рой везикулярное дыхание есть не что иное, как метаморфозированное при прохождении через альвеолярную ткань бронхиальное дыхание. Работы с резонаторами показали, что основной тон и обертоны везикулярного дыхания лежат значительно ниже, чем тоны бронхиального дыхания. Законы акустики не допускают возможности образования низкого тона из высокого. Т. о. самостоятельность возникновения везикулярного шума можно считать доказанной. Важно также отметить, что основной тон при перкуссии легкого совпадает с основным тоном, получаемым при регистрации везикулярного дыхания инструментами. И это обстоятельство говорит за то, что при сотрясении (перкуссия) и при напряжении альвеолярной системы во время вдоха (аускультация) имеется один и тот же источник звука—паренхима легкого. Внезапное напряжение миллионов альвеол создает звуковое впечатление, воспринимаемое как везикулярный шум; при медленном спадении, при выдохе легочная ткань почти не производит колебаний. Д. ш., выслушиваемый на выдохе и названный Шкодой (Skoda) неопределенным, рассматривается большинством авторов как остаток проведенного через легочную ткань физиол. бр н-хиального дыхания.

Участие обоих компонентов (бронхи и альвеолярная ткань) в дыхании определяется и при нормальных условиях. Чем ближе бронхи расположены к периферии, чем шире их просвет, тем яснее выступает участие бронхиального дыхания на фоне везикулярного дыхания. Отсюда понятно, что настоящее полноценное везикулярное дыхание встречается в больших массивах легочной ткани в подлопаточной области. Здесь выслушиваются характерный мягкий везикулярный вдох и короткий, едва намеченный выдох. Выше, в межлопаточном пространстве, к вдоху примешивается бронхиальный оттенок; выдох в этом месте длиннее, громче и богаче высокими тонами. Дыхание в межлопаточном пространстве носит смешанный характер (Laënnec). При продвижении к верхушкам примесь бронхиального дыхания снова уменьшается, но не в одинаковой степени на обеих верхушках. Более резкий вдох и более длинный и громкий выдох на правой верхушке, особенно сзади, значительно отличаются от более мягкого везикулярного дыхания на левой. Всегда надо иметь в виду эту физиологическую разницу между обеими верхушками, обусловленную более широким приводящим бронхом в правой верхушке.—Выслушивая ряд здоровых лиц, можно обнаружить индивидуальные отличия в везикулярном дыхании, что объясняется различием в напряжении эластичной ткани легкого, а

также состоянием грудной клетки. Податливая, гибкая грудная клетка ребенка и хорошая эластичность легкого способствуют образованию резкого везикулярного, т. н. пуерильного дыхания. Такой же характер приобретает везикулярное дыхание у совершенно здоровых людей при физ. напряжении или в состоянии сильного возбуждения, т. е. в условиях напряженного дыхания. Поэтому-то при определении патологически усиленного везикулярного дыхания необходимо помнить о различиях Д. ш., встречающихся в нормальных условиях (в зависимости от того, как б-ной дышит). При пат. условиях усиленное везикулярное дыхание, резкое, жесткое, встречается в тех случаях, когда вследствие воспалительного процесса, опухоли, пневмоторакса значительная часть легкого исключена из акта дыхания и вследствие этого здоровые части легкого компенсаторно усиленно дышат (см. также *Везикулярное дыхание*). Шероховатое дыхание отличается, по Турбану (Turban), от нормального, плавного везикулярного дыхания своим неровным характером; оно как-будто состоит из коротких, близко следующих друг за другом шумов. По Сали (Sahli), шероховатое дыхание есть не что иное, как везикулярное дыхание плюс недиференцируемые хрипы. «Если можно эти добавочные шумы изолировать, то говорят о хрипах; если отделить их не удается, то эти хрипы придают везикулярному дыханию нечистый шероховатый характер» (Сали). Грание (Grancher) полагал, что сужения и неровности мелких бронхов (туберкулы) являются причиной такого дыхания. Шероховатое дыхание может быть громким и тихим; чаще оно выслушивается на вдохе, реже на выдохе, чаще на верхушках, над ключицей и над spina scapulae, исключительно редко—в нижних долях. Турбан придает большое значение в диагностике tbc шероховатому дыханию на верхушках при условии, если оно постоянно определяется в одном и том же месте.

Прерывистое, с а к к а д и р о в а н н о е д ы х а н и е отличается толчкообразным характером. Вдыхательный шум происходит не непрерывно, а как-будто отдельными этапами, отделяемыми друг от друга короткими паузами. По Сали, саккадирование происходит вследствие того, что струя воздуха проникает в легочные пузырьки не непрерывно и беспрепятственно, а встречает задержки на своем пути вследствие припухлости слизистой мелких бронхов или вследствие скопления секрета, к-рый отталкивается в сторону током воздуха. Нек-рые авторы считают, что причиной саккадирования является неодновременное развертывание альвеол вследствие набухания слизистой бронхов или сдавления соседними туб. очагами. Турбан отмечает появление саккадированного дыхания при tbc верхушек на границе между здоровыми и заболевшими участками. В нек-рых случаях саккадированное дыхание синхронично с пульсом. В основе такого прерывистого дыхания лежит ритмически с пульсом усиливающаяся легочная гиперемия, напр. по краям пневмонического очага, при усиленной сердечной деятельности, при болезни Базедова и при аортальной недостаточности. При сухом плеврите, перикардите, мышечном ревматизме также наблюдают ограниченные места прерывистого дыхания. В этих случаях сращения или болевые ощущения мешают плавному развертыванию грудной клетки. У нервных лиц иногда выслушивается прерывистое дыхание во время вдоха на всем протяжении легких. Это объясняется своеобразной манерой больного дышать толчками.

О с л а б л е н н о м у дыханию по справедливости придается большое диагностическое значение. У лиц с плоской грудной клеткой, у астеников с гипотонией дыхательной мускулатуры и вялой подвижностью диафрагмы нередко наблюдается ослабление Д. ш. на всем протяжении легких. Изолированное ослабление дыхания на одной из верхушек нередко наблюдается при заболеваниях носа. При закупорке бронха инородными телами, при сужении бронха вследствие развивающегося в его стенке злокачественного новообразования (bronchocarcinoma) наиболее характерным аускультативным симптомом будет ослабленное дыхание на том участке легкого, к-рый снабжается воздухом через данный бронх. Местное ослабление дыхания—чрезвычайно ценный и ранний симптом начальных инфильтраций при tbc; оно может быть выражением щажения больной стороны, но и сама фиксация легкого мелкими инфильтратами может вести к уменьшению объемных колебаний данного участка. При старом туб. процессе может наблюдаться ослабление дыхания там, где можно было бы ожидать появления бронхиального дыхания. Это по мнению Сали объясняется сморщиванием и закрытием просвета большого количества бронхов вследствие цироза. Уменьшением респираторного развертывания объясняют ослабление Д. ш. при больших сращениях и во всех тех случаях, когда легкое оттеснено жидкостью, воздухом, новообразованием от исследующего уха. При эмфиземе вследствие потери эластичности легочной ткани и благодаря инспираторному положению грудной клетки наблюдается ослабленное дыхание на всем протяжении легких.

М е т а м о р ф о з и р у ю щ е е д ы х а н и е—это Д. ш., при к-ром мягкое везикулярное начало вдоха внезапно превращается в явно бронхиальный конец. Выдох обычно сохраняет такой же бронхиальный характер. Зейц (Seitz) считал это дыхание характерным для каверны. Он полагал, что во время вдоха преодолевается препятствие при входе в каверну, благодаря чему конец вдоха и выдох приобретают бронхиальный характер. По окончании выдоха препятствие при входе в каверну вновь восстанавливается.—Что касается у д л и н е н н о г о в ы д о х а, то значение его следующее. Если выдох слышен по всему легкому, то это указывает на потерю эластичности легочной ткани (эмфизема, бронхиальная астма). На верхушке удлиненный выдох иногда тоже является следствием местной потери эластичности легочной ткани. Не следует удлиненному выдоху на верхушках придавать пат. значение при плоской грудной клетке, при сколиозах (на вогнутой стороне бронхиальное дерево приближается к периферии). Наконец на правой

верхушке удлиненный выдох—постоянное и закономерное явление.—Нередко при наличии больших полостей можно услышать металлическое дыхание. При особо благоприятных условиях высокие тона бронхиального дыхания вызывают в полостях путем резонанса высоко звучащие полостные тоны. В этих случаях удается уловить наряду с низкозвучащим амфорическим дыханием дополнительный металлический оттенок. Ослабленное металлическое дыхание в чистом виде отчетливо выслушивается в нек-рых случаях закрытого пневмоторакса, при чем рекомендуется выслушивать это дыхание непосредственно ухом (Турбан).—Под неопределенным дыханием понимают шум, к-рый трудно считать везикулярным, в то же время он не имеет и выраженного бронхиального характера. Такой неопределенный характер Д. ш. наблюдается в тех случаях, когда он замаскирован более сильными шумами (хрипы, шум трения плевры). «Чем больше опыт исследователя, тем меньше число неопределенных шумов», говорит Гергардт (Gerhardt). Довольно часто, особенно при tbc легких, встречаются шумы, характер к-рых сочетает в себе черты, свойственные везикулярному и бронхиальному дыханию. Сали отличает 1) вдох везикулярный, выдох бронхиальный; 2) вдох смешанного характера, т. е. одновременно везикулярный и бронхиальный, а выдох бронхиальный. По Сали, смешанный характер происходит оттого, что каждый из обоих Д. ш. проводится из разных мест легкого, напр. в легком, пронизанном мелкими инфильтратами, по краям большого инфильтрата с бронхиальным дыханием, на границе плевритического эксудата, над кавернами, окруженными дышащей легочной тканью, когда вдох образуется в этой ткани, а выдох—в нижележащей каверне. Иногда смешанное дыхание при повторном исследовании переходит то в везикулярное то в бронхиальное дыхание. Объясняется это перемежающейся закупоркой бронхов то инфильтрированного, то свободного участка легкого: в зависимости от того, какой из бронхов закрыт, получается то везикулярное то бронхиальное дыхание. Для более точного обозначения смешанного дыхания пользуются терминами «везико-бронхиальное» и «бронхо-везикулярное дыхание».

Лит.: Плетнев Д., Исследование органов дыхания (Основы клин. диагностики, под ред. А. Левина и Д. Плетнева, М.—Л., 1928); Яновский М., Курс диагностики внутр. б-ней, М.—Л., 1928; Boas I., Experimenteller Beitrag z. Aufklärung der Frage über den Entstehungsort und die Entstehungsart des Vesiculärathmens und der Rasselgeräusche, Deutsch. Arch. f. klin. Med., B. IX, 1872; Edens E., Lehrbuch d. Perkussion und Auskultation, B., 1920 (лит.); Geigel R., Lungengeräusche (Hndb. d. norm. u. path. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe u. G. Bergmann, B. II, B., 1925); Laënnec R., Traité de l'auscultation médiate, v. I—II, P., 1928; Martini P., Perkussion u. Auscultation, Klin. Wochenschrift, 1924, № 8—9; он же, Die unmittelbare Kranken-Untersuchung, B., 1927; Sahli H., Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden, B. I, Lpz.—Wien, 1920 (русское издание—С.-Петербург, 1910); Skoda J., Abhandlung über Perkussion u. Auscultation, Wien, 1854; Turban K., Beiträge zur Kenntnis d. Lungen-Tuberkulose, Wiesbaden, 1899.

М. Мастбаум.

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ КОЕФИЦИЕНТ, объемное отношение выделенной организмом углекислоты к поглощенному им за тот же промежуток времени кислороду, или—другими словами—отношение (объемное или весовое) кислорода, находящегося в выдохнутой CO_2, к поглощенному O_2. Углекислота, как известно (см. *Диссимиляция*), является одним из конечных продуктов разрушения в теле органических веществ, при чем это разрушение осуществляется при посредстве ряда таких хим. реакций, в к-рых O_2 является обязательным компонентом; поэтому между поглощенным O_2 и выделенной CO_2 должна быть количественная связь, к-рая и выражается в Д. к.

Самый термин дыхательный коефициент, или респираторный коефициент, был введен Пфлюгером (Pflüger); однако еще Лавуазье (Lavoisier) заметил, что объем поглощенного при дыхании O_2 больше объема выдохнутой CO_2, и нашел объяснение этому в том, что часть вдыхаемого O_2 идет на окисление H_2 в воду и не участвует в образовании CO_2. Спустя 50 лет впервые поставленные точные опыты Реньо и Рейзе (Regnault, Reiset) дали числовые значения Д. к., при чем обнаружилось, что вариации Д. к. не зависят от вида животного, а находятся в связи с родом пищи, и у одного и того же животного авторы видели колебания от 0,64 до 1,02. Последующие исследователи, подтвердив данные Реньо, установили, что нормальные границы колебаний Д. к. действительно лежат в пределах от 0,7 до 1. Причина вариаций Д. к. связана с природой разрушаемых в организме веществ; различное содержание O_2 в них оказывает влияние на величину потребления последнего из атмосферного воздуха. Так, углеводы при своем превращении до CO_2 и H_2O в процессе диссимиляции требуют извне O_2 только для окисления C, т. к. H и O в их молекуле находятся в отношении, точно обусловливающем образование воды (т. е. 1 : 8). На каждый атом своего C углевод требует одну молекулу O_2, при чем получается одна молекула CO_2 (напр. $C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2 = 6\,CO_2 + 6\,H_2O$). Согласно закону Авогадро-Жерара, равные количества молекул занимают и равные объемы, откуда следует, что объемное отношение CO_2 к O_2 при горении углеводов должно быть равно 1. В жирах такое отношение не может быть равно 1, т. к. в их молекуле очень мало O_2, и внешний O_2 при горении жиров должен распределяться между атомами C и H, т. ч. в образующейся CO_2 будет содержаться не весь пошедший на горение O_2, а только его часть; т. о. $\frac{CO_2}{O_2}$ должно быть меньше 1. Из формулы

$$\underset{\text{трипальмитин}}{2\,C_{51}H_{98}O_6} + 145\,O_2 = 102\,CO_2 + 98\,H_2O$$

видно, что 145 объемов поглощенного при реакции O_2 соответствуют 102 объемам образовавшейся CO_2, так что отношение $\frac{CO_2}{O_2}$, т. е. Д. к. $= \frac{102}{145} = 0{,}703$. Труднее вычислить дыхательный коефициент белков, т. к. продуктами их распада в теле являются не только CO_2 и H_2O, но и ряд органических веществ, переходящих в мочу, к тому же элементарный состав белковых тел нам известен только приблизительно. В качестве примера можно привести следующий расчет:

100 г обезжиренного мышечн. белка содержат	Перейдет в мочу	Перейдет в кал	Остаток
C—52,38 г	9,406	1,471	41,5
H— 7,27 »	2,663	0,212	4,4
O_2—22,68 »	14,099	0,889	7,69
N—16,65 »	16,28	0,37	0
S— 1,02 »	1,02	0	0

Если этот остаток будет сгорать до конца, то на 41,5 *г* C и 4,4 *г* H потребуется 145,87 *г* O_2; вычитая отсюда 7,69 *г* O_2, уже имеющихся в составе сгорающего белкового остатка, получим потребность в 138,18 *г*, или 96,63 *л* O_2; при этом будет образовано 152,17 *г*, или 77,39 *л* CO_2; следовательно для белков имеем Д.к.: $\frac{77,39}{96,63}=0,801$. При нек-рых условиях Д. к. может быть больше 1 и менее 0,7. Так, при избыточном питании углеводами организм превращает их в жиры, и т. к. последние значительно беднее кислородом, чем углеводы, то при этом превращении освобождается нек-рое колич. O_2, поступающее в общее распоряжение организма, вследствие чего извне берется относительно меньше O_2, чем бы следовало для получения продуцированной в данное время CO_2. Поэтому в дроби $\frac{CO_2}{O_2}$ знаменатель будет уменьшен, т. е. дробь увеличится. Указанный метаморфоз углеводов может иметь место только в случае их обилия в организме, когда они и являются главнейшим материалом горения, вследствие чего Д. к. должен быть близок к 1; параллельно же идущее превращение углеводов в жир, отлагающийся в теле, и связанное с этим уменьшение поглощенного из воздуха O_2 быстро делают дробь $\frac{CO_2}{O_2}$ больше 1. Так например Блейбтрей (Bleibtreu) получал при откорме гусей Д. к. до 1,38. Наоборот, превращение жиров в углеводы с отложением последних в теле требует значительного поглощения O_2, не вызывая этим изменений в продукции CO_2. Это должно отражаться на отношении $\frac{CO_2}{O_2}$ в смысле его уменьшения (знаменатель увеличивается). Если подобный процесс происходит в теле в значительном масштабе, Д. к. может достигнуть низких значений. Такое явление имеет место при голодании, при нек-рых пат. состояниях (диабет), когда к тому же получается ряд недоокисленных продуктов (ацетоновые тела и др.), для образования к-рых однако тратится немалое количество O_2, что в свою очередь увеличивает знаменатель дроби $\frac{CO_2}{O_2}$, отчего Д. к. падает до 0,6, а иногда и ниже. Само собой разумеется, в организме горению подвергаются в одно и то же время и белки, и жиры, и углеводы в разных комбинациях; поэтому получаемые при респирационных опытах объемы дыхательных газов дают общий Д. к., величина к-рого лежит в указанных границах. При длительных респирационных опытах, когда по азоту мочи легко определить колич. разрушенного в теле белка (N мочи ×6,25=белок), можно подсчитать, какое количество O_2 пошло на белок и сколько CO_2 могло образоваться из него, т. к. известно, что 1 *г* белка для своего окисления требует 0,96 *л* O_2 и продуцирует 0,78 *л* CO_2. Вычитая из объемов общего O_2 и общей CO_2 объемы этих газов, связанные с разрушенным белком [когда сравниваются между собой газовые объемы, они всегда берутся в одинаковых условиях t° и давления (0° и 760 *мм* Hg)], получают объемы CO_2 и O_2, относящиеся только к безазотистым веществам, разрушенным в теле за время опыта. Отношение таких объемов CO_2 и O_2 называется «чистым Д. к.» (или безбелковым Д. к.). По величине чистого Д. к. легко оценить калорическое значение каждого поглощенного литра O_2, исходя из того, что при чистом Д. к.=0,707, когда сгорающий безазотистый материал представлен только жиром, 1 *л* O_2 идет на 0,495 *г* его, при чем освобождается 4,686 калорий (=0,495×9,461) (теплота горения жира), когда же чистый дыхательн. коефициент= =1 (сгораемый безазотистый материал — углеводы), 1 *л* O_2 идет на 1,207 *г* углевода, что связано с продукцией 5,047 калорий. Путем интерполяции составляется следующая таблица:

Дых. коеф.	Приходится на 1 *л* O_2		
	г жира	*г* углевода	калорий
0,707	0,495	0,000	4,686
0,75	0,425	0,170	4,739
0,80	0,345	0,367	4,801
0,85	0,262	0,569	4,863
0,90	0,176	0,777	4,924
1,95	0,089	0,989	4,985
1,00	0,000	1,207	5,047

Часто, особенно при кратковременных опытах, пользуются такой таблицей (или соответствующей диаграммой), исходя из общего дыхательного коефициента и пренебрегая неизбежной в этом случае ошибкой, что конечно неправильно, но допустимо при приблизительных подсчетах, особенно при сравнительных опытах. Как видно из всего изложенного, Д. к. придают большое значение при характеристике обмена веществ, однако всегда надо помнить, что Д. к. есть как бы нек-рая «суммарная» величина, являющаяся в результате разных процессов—разных степеней окисления органических материалов и параллельно идущих восстановлений (имеющих место напр. при превращении углеводов в жиры). При кратковременных опытах Д. к. не точно отвечают процессам, происходящим в организме, т. к. в этих случаях относительно большее влияние приобретает легочная вентиляция; ее увеличение (при произвольном или непроизвольном увеличении частоты и глубины дыхательных движений) вызывает уменьшение напряжения CO_2 в воздухе легкого, и вследствие этого CO_2, слабо химически связанная в крови, тканях и жидкостях тела, в большем количестве переходит в выдыхаемый воздух, что ведет к увеличению отношения $\frac{CO_2}{O_2}$, т. к. поглощение O_2 остается в этом случае на прежнем уровне. После возвращения легочной вентиляции к норме, поднимается напряжение CO_2 в альвеолярном воздухе; от этого CO_2 задержи-

вается в крови и тканях сообразно новому равновесию напряжений этого газа; тогда Д. к. понижается вследствие уменьшения числителя дроби $\frac{CO_2}{O_2}$. **Б. Лавров.**

Клиническое изучение Д. коефициента. Колебания Д. к. имеют чрезвычайно большое значение не только с точки зрения физиологической, но и чисто клинической. Отображая при определенных условиях в некоторой мере состояние промежуточного обмена веществ, Д. к. дает возможность ближе подойти к пониманию обменного status'а как здорового, так и больного организма. В то время как изучению основного обмена при всевозможных пат. состояниях отведено значительное место, на изучение изменений дыхательного коефициента еще не обращено достаточно внимания. Наиболее изучены изменения Д. к. при болезнях обмена веществ и желез внутренней секреции. При этом изучение колебаний величины дыхательного коефициента не только дало возможность несколько глубже понять сущность промежуточного обмена при ряде заболеваний, но и дало в руки клинициста данные для постановки диференциального диагноза, для проверки проведенной терапии и в некоторых случаях—для прогноза.

При явлениях хрон. истощения резко меняется обмен у б-ных. Запасы углеводов у них все более и более истощаются и восполняются углеводами, происходящими из жиров. При этом Д. к. постепенно снижается. Когда Д. к. падает ниже 0,76, наступает момент, когда, по данным Шаффера (Shaffer), нарушается равновесие в образовании кетогенных и антикетогенных субстанций—момент, когда на окисление каждой молекулы жирных кислот приходится менее одной молекулы глюкозы. Такому падению Д. к. соответствует наступление кетонемии, длительной у диабетиков и голодающих и преходящей у здоровых индивидуумов. В случаях, где понижение питания явление преходящее, с началом восстановления потери веса начинается резкий рост Д. к., к-рый достигает величины, несколько превышающей 1 (1,02—1,04), что указывает на энергичный процесс восстановления углеводов, сопровождающийся отложением жиров. Вышесказанное делает понятным часто находимый высокий Д. к. при ожирении. Изучение нарастания величины Д. к. во время инсулинового откармливания (Mastkur, по Falta) служит хорошей проверкой для этого метода лечения.—Нужно отметить, что столь выраженное заболевание обмена веществ как, подагра, протекает при Д. к., соответствующем средним цифрам нормы (0,90—0,87). Это вполне понятно, т. к. при этом заболевании страдает белковый обмен, углеводный же и жировой, более всего отражающиеся на величине Д. к., не страдают.—Из заболеваний желез внутренней секреции наиболее резкие изменения Д. к. наступают при сахарном диабете. Заболевание это, протекающее при резком нарушении углеводного и жирового обмена, дает для Д. к. не только наиболее низкие цифры нормы, но величина Д. к. спускается даже ниже этих цифр (до 0,58 после приема пищи), так как в этих случаях жизненные процессы поддерживаются гл. обр. горением жиров; чем тяжелее случай диабета, тем ниже Д. к. В нек-рых случаях далеко зашедшего диабета, сопровождающегося резким падением питания, после нескольких дней голодания и последующего введения углеводов наблюдается значительное повышение Д. к., к-рое, как показали Ричардсон и Лад (Richardson, Ladd), сопровождалось усвоением части введенных углеводов. Интересно наблюдение Ричардсона над изменениями Д. к. под влиянием углеводной нагрузки, дающее возможность диференцировать различные типы гликозурии. В то время как диабетики при нагрузке сахаром понижают свой Д. к., больные с болезнью Базедова и почечной гликозурией, хотя и отвечают на нагрузку гликозурией, но дыхательный коефициент их нарастает, т. е. их способность к окислению углеводов не нарушена.

При заболеваниях щитовидной железы Д. к. держится в пределах нормы, тем самым указывая, что горение пищевых веществ в этих случаях протекает почти в тех же количественных соотношениях, как и у здоровых. Но в то время как при гипотиреозе Д. к. приближается к высшим цифрам нормы, при гипертиреозе, болезни Базедова, и при введении тироксина Д. к. либо достигает нижних цифр либо падает даже ниже нормы. Понижение Д. к. нужно отнести за счет уменьшения углеводных запасов, а не аномалий их окисления. С ухудшением состояния Д. к. при б-ни Базедова иногда падает и ниже нормы (горение жиров). Нужно отметить, что и в ответ на белковую нагрузку при всех видах заболеваний щитовидной железы получается нормальный подъем Д. к. Улучшение в течении как б-ни Базедова, так и микседемы сопровождается приближением величины Д. к. к средним цифрам нормы (0,90—0,87).—К сожалению Д. к. в случаях заболеваний надпочечников не обследован. Зато имеются многочисленные наблюдения над изменениями Д. к. под влиянием введения адреналина. Как и следовало ожидать, при этом Д.к. вначале нарастает и затем падает ниже исходной величины, что указывает на характер веществ, вовлеченных в окислительные процессы; а именно, вначале горят углеводы, а затем жиры. Вполне очевидно, что величина нарастания Д. к. под влиянием адреналина находится в зависимости от состояния питания обследуемого.—Заболевания гипофиза протекают без изменений величины Д. к. Однако процессы горения при нагрузке белками при заболевании этой железы протекают по типу экзотермических реакций, т. е. Д. к. падает ниже абсциссы. Инъекции гормона передней доли железы повышают Д. к.—Также не отражаются на Д. к. и заболевания половых желез. На нагрузку белками случаи с врожденной недостаточностью отвечают падением Д. к., с приобретенной—нарастанием его. Влияние остальных желез с внутренней секрецией на величину Д. к. неясно. В то время как заболевания крови (лейкемия, пернициозная анемия, гиперглобулия) значительно влияют на основной обмен, Д. к. при

этих заболеваниях не отклоняется от средних цифр нормы. Приближение его к нижним цифрам нормы наблюдается лишь с нарастанием истощения. У почечных больных, несмотря на резкие нарушения интермедиарного обмена, Д. к. не отличается от средних цифр нормы. Наблюдавшиеся Краусом и Графе (Kraus, Grafe) у сердечных б-ных чрезвычайно низкие Д. к. оказались ошибочными, и при изучении обмена в калориметре Д. к. сердечных больных совершенно нормален. У туб. б-ных отмечалось сильное нарастание Д. к. под влиянием нагрузки углеводами; при этом резко выражено и специфич. динамическое действие, превосходящее в несколько раз специфич. динам. действие белков, жиры же почти не влияют на окислительные процессы. В этом Мек Кеннон (Mac Cannon) видел экспериментальное подтверждение необходимости жировой диеты у туб. б-ных. Во время лихорадочных заболеваний (тиф, воспаление легких) Д. к. иногда достигает низших цифр нормы. В период же выздоровления после тифа Д. к. подымается выше 1,02, что указывает на энергичное восстановление жирового запаса организма. Уже к концу температурного периода усилением питания можно поднять Д. к. Поправляющиеся после пневмонии и других инфекционных заболеваний не дают таких резких подъемов. Понятно, что колебания Д. к. при инфекционных заболеваниях находятся в зависимости от состояния питания организма и от степени интоксикации. С. Жислин.

Лит.: Дюбуа Е., Обмен веществ, М.—Л., 1927; Серейский М. и Жислин С., Эндокринные растройства и специфическое динамическое действие белков, сообщ. 1, Мед.-биол. журн., 1927, в. 3 (лит.), сообщ. 2, ibid., 1929 (печ.); Loewy A., Der respiratorische und der Gesamtumsatz (Hndb. d. Biochemie, hrsg. v. C. Oppenheimer, Band VI, Jena, 1926); Richardson H., The capacity to oxidize carbohydrate as determined by the respiratory quotient, Erg. d. Physiologie, B. XXIV, 1925; Simonson E., Der heutige Stand der Physiologie des Gesamtstoffwechsels, Erg. d. Hygiene, B. IX, 1928.

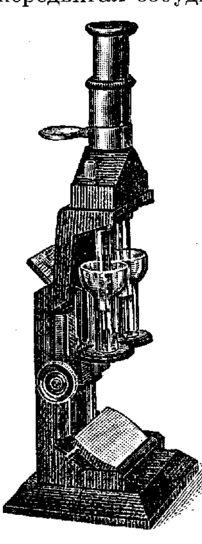
ДЬЯКОНОВ, Петр Иванович (1855—1908), проф. Моск. ун-та. Родился в г. Орле. Незадолго до окончания петербургской Медико-хир. академии был арестован и выслан по политическому делу, а в начале турецкой войны (1877—78) был отправлен на фронт рядовым (здесь позже исполнял фельдшерские обязанности); по окончании войны — вторичный арест уже во время разрешенных ему выпускных экзаменов в Мед.-хир. академии (оконч. в 1879 г. со званием лекаря). В виду воспрещения проживать в столице, Д. в том же году начал работать земским врачом в Болховском у. Орловской губ. С 1880 г. по 1883 г. Д.—врач губернской земск. б-цы в Орле. В 1884 г. Д. переехал в Москву на должность городского сан. врача, работая одновременно в глазной больнице. В 1887 г. Д.—помощник прозектора Ин-та топограф. анатомии и оперативной хирургии Моск. ун-та. В 1888 г. защитил диссертацию «Статистика слепоты и нек-рые данные к этиологии слепоты среди русского населения» (дисс., СПБ, 1898) и получил звание прив.-доц. Моск. ун-та. В 1890 г. Д.—прозектор, а в 1893 г.—проф. топограф. анатомии и оперативной хирургии Моск. ун-та. С 1901 г. Д.—проф. госпитальной хирургич. клиники Моск. ун-та. Громадная эрудиция, энергия, настойчивость, работоспособность, любовь к труду, уменье заинтересовать, вовлечь в работу других, исключительные организаторские способности были отличит. чертами Дьяконова. Д. оставил около 60 работ по различным отраслям хирургии. Из них важнейшие: «О значении вливания в сосуды щелочного раствора поваренной соли при хлороформенном коляпсе» (Мед. об., 1887, № 24); «Материалы к выяснению клин. картины хлороформенной смерти» (М., 1890); «Основы противопаразитного способа лечения ран» (М., 1900); «К учению о желчнокаменной б-ни» (Хирургия, т. XIII, январь, № 73, 1903). Совместно с Рейном, Лысенковым и Напалковым Д. издал курс оперативной хирургии и топографич. анатомии (Дьяконов П., Рейн Ф., Лысенков Н. и Напалков Н., Лекции топографической анатомии и оперативной хирургии, т. I—II, М., 1908). Из Ин-та топографической анатомии и госпитальной хир. клиники за время заведывания ими Д. вышло под его руководством свыше 350 научных работ его учеников; из последних нек-рые сейчас занимают кафедры в ун-тах. С 1891 г. до 1897 г. совместно с Н. В. Склифосовским Д. редактирует и издает журнал «Хирургическая летопись». В 1897 г. основывает, редактирует и издает до самой смерти ежемесячный журнал «Хирургия». С 1903 г. издает «Работы госп. хир. клиники проф. П. И. Дьяконова» (до конца 1908 г. вышло 15 т.). Совместно с Левшиным, Разумовским и Субботиным редактировал издание «Русская хирургия». Д.—деятельный член Хирург. об-ва в Москве, почетный и действительный член нескольких русских и иностранных научных обществ, один из организаторов съездов российских хирургов, председатель организационного комитета I Съезда в 1901 году.



Лит.: Памяти проф. П. И. Дьяконова, Москва, 1910 (список трудов).

ДЮБОСКА КОЛОРИМЕТР (Duboscq), является одним из наиболее распространенных типов колориметров (см. рис.). Состоит из двух цилиндрических, расширяющихся вверху сосудов с плоским стеклянным дном, в к-рые погружаются стеклянные (массивные или полые, закрытые снизу стеклянной пластинкой) цилиндры. Пучки света, отраженные зеркалом или пластинкой молочного стекла, проходят снизу через налитую в сосуды жидкость, поступают через стержни в находящуюся в верхней части прибора систему призм и сводятся последней в одно, состоящее из двух половин поле зрения. Толщину слоя жидкости, лежащего на пути светового луча, можно произвольно менять, поднимая или опуская сосуды посредством кремальеры; шкала с нониусом позволяет измерять эту толщину с точностью до 0,1 *мм*.

В один из сосудов наливают стандартный раствор, в другой—исследуемую жидкость; передвигая сосуды, добиваются одинаковой окраски обеих половин поля зрения. Содержание вещества в исследуемом растворе находят на основании закона Беера (Beer), гласящего, что при равной интенсивности окраски произведения из концентрации вещества на толщину слоя жидкости равны: $c_1d_1=c_2d_2$ (c—концентрация, d—толщина слоя). Обозначая концентрацию искомого вещества в испытуемом растворе через c_x, в стандартном растворе через c, соответственные толщины слоя жидкости (отсчеты шкалы) через h_x, и h, получаем $c_x=\frac{ch}{h_x}$. Точность получается тем бóльшая, чем ближе между собой концентрация вещества в испытуемом и стандартном растворе. В обычных моделях Д. к. для исследования требуется 10—30 $см^3$ жидкости. В настоящее время сконструированы микромодели, позволяющие (при той же точности исследования) обходиться всего 1 $см^3$. В новых моделях удобным усовершенствованием является применение зеркала и лупы, позволяющих видеть отсчет шкалы, почти не меняя положения смотрящего в окуляр глаза.



Лит.: Kleinmann H., Ein neues Mikrokolorimeter, Biochemische Zeitschrift, B. CLXXIX, 1928; Lifschitz J., Spektroskopie und Kolorimetrie, Leipzig, 1927. **В. Энгельгардт.**

ДЮБУА-РЕЙМОН, Эмиль (Émil Du Bois-Reymond, 1818—1896), один из крупнейших германских физиологов XIX в. Поступив в 1837 г. в ун-т, Д.-Р. интересовался различными областями знаний и одно время думал о занятиях теологией, однако под влиянием лекций Мичерлиха и знакомства с Гальманом (ассистентом И. Мюллера) склонился к медицине. Вскоре благодаря Гальману стал работать у знаменитого Иоганна Мюллера по физиологии. Первые исследования были проведены им над электрическими органами рыб; эти исследования были опубликованы в 1842 году. В 1848 г. появился первый том сочинения, получившего большую известность,—«Untersuchungen über thierische Elektricität» (B. I—II, Berlin, 1848—60) со знаменитым предисловием «О жизненной силе». В 1851 г. Д.-Р. был избран членом Берлинской академии наук, а в 1867 году—ее постоянным секретарем. С 1858 г. Д.-Р.—ординарный профессор физиологии Берлинского ун-та (на месте умершего И. Мюллера). С 1857 г. до 1877 г. редактировал «Archiv f. Anatomie u. Physiologie», а с 1877 г.—«Archiv f. Physiologie». Д.-Р.—один из блестящих представителей физического направления в физиологии. Главные его работы касаются животного электричества. Им было добыто громадное количество новых фактов, разработана точная методика, сконструированы приборы, носящие и в наст. время его имя, созданы стройные теории, так что Д.-Р. по праву считается одним из творцов учения о животном электричестве. По своим философским воззрениям Д.-Р. был близок к материалистам; его трудами были сильно скомпрометированы виталистические теории. Кроме физиол. работ Д.-Р. известен своими речами (изданы в двух томах его дочерью, Lpz., 1912); среди них колоссальное впечатление произвели «Über die Grenzen des Naturerkennens» (1872) и «Die sieben Welträtsel» (1880), переведенные на многие языки, в том числе и на русский.

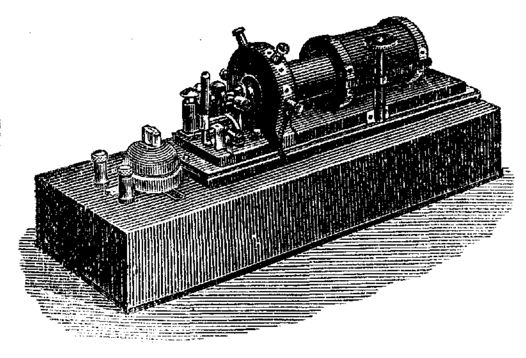


Лит.: Munk J., Émil Du Bois-Reymond, Deutsche med. Wochenschr., 1897, № 1.

ДЮБУА-РЕЙМОНА ЗАКОН возбуждения нерва и мышцы: сила раздражения нерва, а следовательно и сократительного мышечного эффекта, зависит не от силы или густоты электрического тока, но от их колебания, при чем раздражение будет тем сильнее, чем быстрее происходит это колебание при одних и тех же его пределах, а также—чем больше это колебание в течение того же самого промежутка времени. Поэтому можно совершенно разрушить мышечную и нервную ткань, не вызвав сокращения мышцы, если медленным и постепенным (при посредстве реостата) увеличением силы тока довести ее до величины, убивающей живое вещество.

Лит.: Данилевский В., Физиология человека, т. II, ч. 1, М., 1915; Du Bois-Reymond É., Note sur la loi du courant musculaire et sur la modification qu'éprouve cette loi par l'effet de la contraction, Annales de chimie et physique, v. XXX, 1850.

ДЮБУА-РЕЙМОНА САННЫЙ АППАРАТ, мед. индукторий, употребляемый для лабораторных и клин. целей (электродиагностика и терапия). Название «санный» происходит от приспособления в виде санных



полозьев, на к-рых вторичная катушка может двигаться и т. о. удаляться или сближаться с первичной катушкой, при чем расстояние между катушками измеряется по миллиметровой шкале, расположенной ря-

дом с полозьями. Это приспособление дает возможность с приблизительной точностью дозировать силу индукционного тока, каковая находится в обратной зависимости от расстояния катушек. Ток, питающий аппарат, входя в первичную спираль, равномерно (от 20 до 200 раз в секунду) прерывается и замыкается при помощи электромагнитного молоточка Вагнера или Нефа, вследствие чего во вторичной спирали возникают индуктивные токи замыкания и размыкания (фарадический ток) высокого напряжения.

ДЮКЛО, Эмиль (Émile Duclaux, 1840—1904), знаменитый франц. физик, химик и биолог. По окончании в 1862 году Высшей нормальной школы был принят Пастером в его лабораторию в качестве препаратора. В 1885 г. Д. получает кафедру в Сорбонне и одновременно в Пастеровском ин-те, где им начато издание «Annales de l'Institut Pasteur». После смерти Пастера в 1895 г. Д. делается директором ин-та. Ученые труды Дюкло касаются физики, химии, микробиологии, метеорологии, математики, медицины, общей гигиены, соц. гигиены и т. д. В каждой из этих областей им создано новое, и совокупность его работ может быть охарактеризована как применение точных наук к области биологии и гигиены. Дюкло был не чужд и широкой общественной деятельности. Он вместе с Золя выступил защитником в знаменитом деле Дрейфуса и был одним из первых вице-президентов создавшейся тогда же Лиги прав человека и гражданина. В первых своих работах он подобно Пастеру изучал «зарождение организованных телец в атмосфере», «поглощение аммиака и образование летучих кислот при алкогольном брожении» и т. д. Д. был предложен метод дозировки летучих кислот путем фракционной перегонки. Одновременно им же изучено поверхностное натяжение и применение его к дозировке летучих кислот. Позже Д. изучил явления осмоса и движения жидкостей в капилярных трубках. Работы эти получили свое выражение в его «Элементарном трактате о капилярности». Одной из основных работ Д. было изучение хим. состава молока и форм молочного брожения. В этой области он является настоящим творцом научной постановки молочного дела. Им в частности было научно установлено действие сычужного фермента, состав и образование различных сыров. Свои работы о микробах, о их роли в различных б-нях и т. д. Д. резюмировал в капитальной четырехтомной «Микробиологии». Также капитален другой труд Д. «Курс физики и метеорологии», читанный им в Агрономическом ин-те. Д. написаны одна из лучших биографий Пастера и обширное руководство по соц. гигиене. В своем понимании соц. гигиены Д. далек конечно от современных принципов ее, но его труд в высшей степени продуман и оригинален. Д. было опубликовано свыше 220 научных работ, из к-рых главнейшие: «Traité de microbiologie» (v. I—IV, P., 1891—1901); «Principes de laiterie» (P., 1892); «Cours de physique et de météorologie» (P., 1892); «Le lait, études chimiques et microbiologiques» (Paris, 1894); «Pasteur, histoire d'un esprit» (P., 1896); «L'hygiène sociale» (Paris, 1902; рус. изд.—СПБ, 1905).



Лит.: Notice sur la vie et les travaux d'Émile Duclaux, Ann. de l'Inst. Pasteur, v. XVIII, № 6, 1904 (список работ).

ДЮКРЕЯ БАЦИЛА, см. *Мягкий шанкр.*

ДЮЛОНГА-ПТИ ЗАКОН (Dulong, Petit), касается теплоемкостей твердых тел. Произведение атомного веса любого элемента на его теплоемкость в твердом состоянии по закону Д.-П. должно равняться постоянной величине 5,955 калорий. Д.-П. з. теоретически является следствием классического принципа равномерного распределения энергии по степеням свободы. Для одноатомного газа по этой теореме произведение атомного веса на теплоемкость (при постоянном объеме) должно равняться $^3/_2$R (R—газовая постоянная в тепловых единицах, равная 1,985 кал.), для твердого состояния—3 R, т. е. указанной выше величине. Д.-П. з. хорошо выполняется для многих элементов при сравнительно высоких t°; при понижении t° он начинает резко нарушаться, теплоемкость по мере приближения к абсолютному нулю стремится тоже к нулю. Объяснение этих отступлений от Д.-П. з. дано теорией квантов, в которой теорема о равномерном распределении энергии по степеням свободы теряет свою силу. Д.-П. закон может быть до некоторой степени обобщен и на случае твердых соединений: молекулярные теплоты твердых соединений равняются сумме атомных теплот содержащихся в них элементов (правило Коппа).

Лит.: Хвольсон О., Курс физики, том III, Берлин, 1923.

ДЮНАН, Анри (Henri Dunant, 1828—1910), основатель международного союза Красного Креста. В 1859 г. организовал помощь раненым в сражении при Сольферино, после чего выдвинул идею организации международного объединения помощи раненым в военное время («Un souvenir de Solferino», Genève, 1862). В 1864 г. Д. добился созыва международного конгресса об-в Красного Креста, который состоялся в Женеве. На конгрессе была подписана международная конвенция, положившая основание Союзу об-в Красного Креста. В 1901 г. Д. получил Нобелевскую премию мира. На агитацию своей идеи Д. истратил свое довольно значительное состояние и на склоне лет сильно нуждался. Из сочинений Д. кроме вышеупомянутого заслуживают внимания: «Fraternité et charité internationales en temps de guerre» (Genève, 1864); «L'esclavage chez les musulmans et aux États-Unis de l'Amérique» (Genève, 1863); «La rénovation de l'Orient» (Genève, 1865).

Лит.: Federschmidt H., Henri Dunant; der Begründer des Roten Kreuzes, Heidelberg, 1911; Kirchenberger, Dem Andenken Henri Dunants, Militärarzt, B. XLVIII, 1914.

ДЮПРЕ БОЛЕЗНЬ (Dupré), название, данное по предложению де-Флери (de Fleury) описанному Д. симптомокомплексу «эмотивного психоневроза». Этот симптомокомплекс, наблюдавшийся Д. чаще всего на материале военного времени, развивается на почве описанной им же эмотивной конституции, близко стоящей к конституциональной нервности немецких авторов. Дюпре же принадлежит блестящее описание симптомокомплекса мифомании (пат. лживости).

Лит.: D u p r é, Pathologie de l'imagination et de l'émotivité, P., 1927.

ДЮПЮИТРЕН, Гильом (Guillaume Dupuytren, 1778—1835), знаменитый франц. хирург и ученый начала XIX в. Уже с 12 лет Д. начал изучать в Париже анатомию, а 16 лет становится прозектором по анатомии и читает лекции. В 1802 г. получает звание хирурга в известном Hôtel-Dieu в Париже, шефом хир. отделения к-рого становится в 1812 г. Тогда же занял кафедру оперативной хирургии в ун-те, представив на конкурс работу о камнедроблении. В качестве заведующего хирургич. отделением Hôtel-Dieu Д. проявил необычайно энергичную и плодотворную деятельность, поражая своих современников и учеников своей богатой эрудицией. Д. был также блестящим лектором и научным руководителем. Необыкновенное внимание к больным, способности диагноста и оператора создали ему скоро известность далеко за пределами своей родины. Д. является автором многих операций; резекция нижней челюсти (произведена впервые им), подкожная перерезка грудино-ключичн. мышц, перевязка a. iliac. externae и subclaviae. Описанные им переломы нижней трети берцовой и лучевой костей и поныне носят его имя, равно как и контрактура ладонного апоневроза. Одним из первых Д. занялся вопросом о вправлении застарелых вывихов. Д. вполне заслуженно можно назвать одним из родоначальников современной научной хирургии. Значительную часть своего большого состояния Д. завещал Парижскому ун-ту для основания кафедры пат. анатомии, но муниципалитет Парижа взял этот расход на себя, использовав завещанную Д. сумму на устройство музея Д. Широкой известностью пользовались «Leçons orales de clinique chirurgicale faites à l'Hôtel-Dieu de Paris» (v. I—IV, P., 1832—34), изданные об-вом врачей и переведенные на многие языки.



ДЮПЮИТРЕНА КОНТРАКТУРА (Dupuytren), характеризуется 1) ладонным сведéнием одного или нескольких пальцев, 2) появлением в ладонной фасции узлов и тяжей, 3) типичными изменениями кожи ладони. 1. С в е д é н и е м поражаются гл. обр. IV и V пальцы (рис. 1), реже—средний и чрезвычайно редко—указательный и большой. Развивается контрактура незаметно: сначала б-ной ощущает как бы огрубение в ладони, препятствующее сделать полное разгибание, потом последовательно наступает ладонное сведéние: сперва чаще в пястно-фаланговом суставе, затем в первом межфаланговом и очень редко (в поздних стадиях) во втором межфаланговом. 2. Обычно заболевание начинается появлением вблизи поперечной кожной борозды соответственно четвертому пястно-фаланговому сочленению небольших, иногда болезненных у з л о в, из к-рых потом развиваются плотные т я ж и, идущие к четвертому пальцу, хорошо прощупывающиеся в виде круглых шнуров при попытке выпрямить палец и теряющиеся на протяжении средней фаланги и середины ладони. 3. К о ж а л а д о н и в направлении пораженного пальца образует ряд втяжений в виде дуг, вогнутостью обращенных к пальцу (рис. 2).—Заболевание

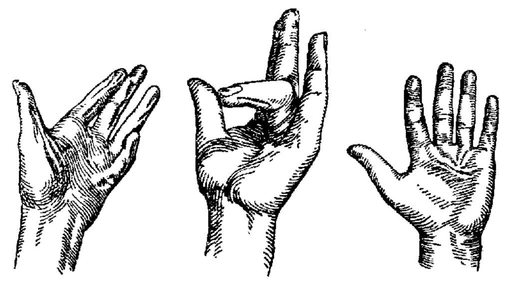


Рис. 1. Рис. 2.

впервые описано Платером (Plater; 1614), но истинная причина заболевания оставалась невыясненной как для него, так и для других авторов вплоть до Дюпюитрена. Так, Купер (Cooper) приписывал заболевание воспалению сухожильных влагалищ, Бонне (Bonnet)—мышечному спазму и т. д. Дюпюитрен, произведя в 1831 г. секцию долго наблюдавшегося им при жизни пациента с описываемым заболеванием, путем точной препаровки установил, что в основе б-ни лежат пат. изменения ладонного апоневроза. Наблюдение Дюпюитрена вызвало целый ряд возражений и дало толчок к целому ряду исследований анатомов, патолого-анатомов и клиницистов, к-рые в конце-концов присоединились к его учению о том, что анат. субстратом заболевания является поражение ладонного апоневроза.

О п а т о г е н е з е Д. к. существует обширная литература. Были попытки видеть в Д. к. дистрофические явления и интоксикацию; при этом на первое место ставили артритизм и подагру, приводя в параллель склеродерму и tophi; объясняли Д. к. также свинцовым отравлением, диабетом, сифилисом, даже tbc типа Poncet (Perdrizet). Шуберт (Schubert) и Шерстов видят в Д. к. врожденно-конституциональную болезнь, а Кениг и Кохер (König, Kocher)—наследственное предрасположение. Бенч (Bunch) приводит случай передачи Д. к. в одной семье по мужской линии в течение 300 лет. Двусторонние Д. к. старались связать с поражением центральной нервной системы, т. к. наблюдали их при табесе, у психических

больных и эпилептиков (Neutra, Biegansky, Caspari). Эйленбург, Дежерин, Рейхель, Новотельнов (Eulenburg, Dejerine, Reichel) приводят случаи Д. к. после повреждения n. ulnaris, находя в них элементы трофоневроза, о чем говорил и Вельяминов. Дюпюитрен, Купер, Голяницкий, Недохлебов и др. считают Д. к. профессиональной травмой, которая создает хрон. воспаление ладонного апоневроза (Després), подкожной клетчатки (Madelung) и кожи у столяров, гребцов, пахарей и др. после развития мозолей. Наиболее убедительным доказательством проф. характера этого заболевания у рабочих по мнению Голяницкого является соответствие локализации Д. к. местам наибольшей травматизации ладонного апоневроза в данной профессии. Противники травматических теорий Д. к. (Adams, Janssen, Rosenburg и др.) указывают а) на незначительный процент поражения рабочих Д. к., б) на сравнительно значительное распространение Д. к. среди лиц, занятых умственным трудом, в) на поражение обеих рук, тогда как обычно одна рука подвергается наибольшей травматизации, г) на часто менее сильно выраженный процесс в рабочей руке.

Природу самого п а т. - а н а т. процесса Кохер (Kocher) определяет так: «Его надо отнести к т. н. хроническим пластическим воспалениям, каковые мы наблюдаем в области других активных и пассивных органов движения при механических вредностях». Большинство имеющихся гист. исследований заболевших участков ладонного апоневроза при Д. к. определяет заболевание как очаговую гиперплазию соединительной ткани, к-рая исходит из стенок малых сосудов и создает сморщивание. В результате этого сморщивания получается укорочение фасции и контрактура пальцев, препятствующая разгибанию. От fasc. palmar. идут к четырем пальцам пальцевые отростки ее, которые, подойдя к основанию пальца, разделяются на три тяжа—два боковые, идущие к боковой поверхности основной фаланги, и средний, от которого распространяются пучки по всей ладонной поверхности пальца до самой последн. фаланги (Vogt). К большому пальцу также отходит отросток, но менее выраженный. Кроме того по всей ладони и на пальцах от ладонного апоневроза отходят многочислен. отростки, идущие прямо к коже. Сморщиванием пальцевых отростков объясняются контрактуры самих

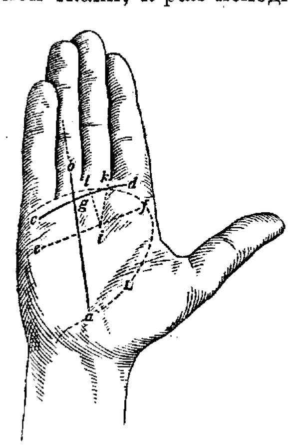


Рис. 3. Линии разрезов для обнажения ладонного апоневроза: *ab*—продольный (Hardie); *lik*—угловой по Busch'у; *L*—лоскутный с основанием на локтевой стороне; *abcd* и *abef*—с образованием лоскутов по Lexer'у. (Из Bier-Braun-Kümmell.)

пальцев, а сморщивание перпендикулярных к коже отростков дает характерные местные втяжения кожи. При диференциальном д и а г н о з е надо иметь в виду: 1) griffe cubitale—атрофия тенара и межкостных мышц + + расстройства чувствительности, 2) рубцовую контрактуру после ожогов и травм, 3) сухожильные контрактуры после воспалительных процессов, при которых невозможна не только экстенсия, но и флексия, 4) Фолькмановскую (Volkmann) ишемическую и рефлекторную контрактуру.

Л е ч е н и е. Массаж, горячий воздух, грязевые ванны, впрыскивание фибролизина (Quénu), ионотерапия (Hartmann) несколько замедляют, но не задерживают дальнейшего, обычно постепенно прогрессирующего развития Д. к., вследствие чего и приходится прибегать к операциям. Оперативные

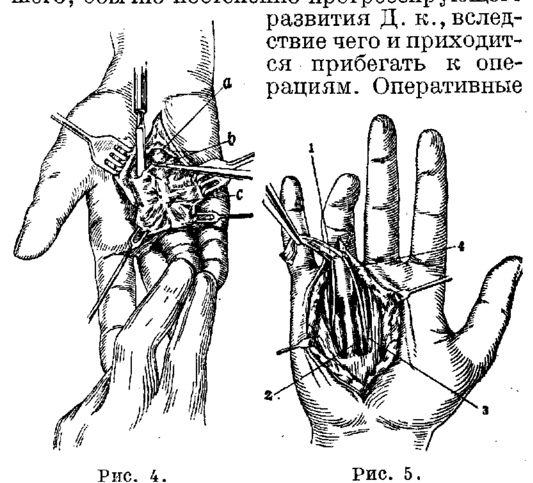


Рис. 4. Рис. 5.

Рис. 4. Иссечение рубцово-перерожденного ладонного апоневроза: *a*—обнаженное от рубцового апоневроза влагалище сухожилия IV пальца; *b* — рубцово - измененный апоневроз; *c*—прорастание в кожу. (Из Bier-Braun-Kümmell.)

Рис. 5. Операция при контрактуре Дюпюитрена: *1*—рубец на месте апоневроза; *2*—сухожилие сгибателя IV пальца; *3*—сосуды; *4*—смещение пальцевого нерва рубцующимся апоневрозом.

вмешательства нужно разделить на менее и более обширные. К первым принадлежат а) подкожные рассечения апоневротических тяжей (Купер), б) множественные уколы и надрезы (Адамс), в) поперечные рассечения тяжей, проходящих через кожу (Дюпюитрен), г) иссечение пораженного апоневроза в виде треугольника, обращенного основанием к пораженному пальцу. Все эти способы имеют только исторический интерес, действительно же радикальными являются операции Кохера, Мюллера, Лексера и Берже (Kocher, Müller, Lexer, Berger). О целесообразных кожных разрезах дает представление рис. 3. В основном эти операции состоят в поперечном иссечении плотного ладонного апоневроза во всю толщу и отпрепарировании его от подлежащих сухожилий или влагалищ их вплоть до середины основной фаланги пораженного пальца, где он опять поперечно пересекается (рис. 4 и 5). В основном методы Мюллера и Лексера отличаются от метода Кохера лишь тщательным отпрепарированием пораженных тяжей

вплоть до конца средней фаланги и заменой рубцово-истонченной при препаровке кожи посредством пересадки лоскутов на ножке здоровой кожи другого места.

Лит.: Голяницкий И., Хирургические профессиональные болезни органов движения, М., 1927; Недохлебов В., Контрактура пальцев руки у вагоновожатых Харьковского электрического трамвая как профессиональная болезнь, Труды и материалы Укр. ин-та раб. медицины, вып. 1, Харьков, 1925; Dupuytren G., Leçons orales de clinique chirurgicale faites à l'Hôtel-Dieu de Paris, v. I, P., 1832; Kocher Th., Behandlung der Retraction der Palmaraponeurose, Centralblatt f. Chirurgie, 1887, № 26—27; Ledderhose G., Zur Pathologie der Aponeurose des Fusses u. der Hand, Arch. f. klin. Chirurgie, B. LV, 1897; Müller W., Operationen an der oberen Extremität (Chirurgische Operationslehre, herausgegeben v. A. Bier, H. Braun, H. Kümmell, B. V, Lpz., 1923). **В. Недохлебов.**

ДЮПЮИТРЕНА ПЕРЕЛОМ (Dupuytren), описанный Д. перелом внутренней лодыжки в сочетании с переломом малой берцовой кости обычно на 6—8 *см* выше лодыжки. У англичан такие переломы носят название «Pott's fracture». Механизм возникновения этих переломов: форсированная абдукция, сочетающаяся с ротацией стопы кнаружи или кнутри. Нередко к этому присоединяется плянтарная или дорсальная флексия. В момент резкой абдукции наступают прежде всего повреждения с внутренней стороны: разрыв lig. deltoidei (более редко), отрыв верхушки malleoli medialis, перелом этой лодыжки у ее основания (наиболее часто). При дальнейшей абдукции стопы talus своим наружным краем давит на внутреннюю поверхность наружной лодыжки, которая ломается обычно на уровне прикрепления lig. malleoli lateralis ant. или выше этой связки (см. т. VII, ст. 458, рисунок 3). В отдельных случаях fibula ломается ниже прикрепления передней тибио-фибулярной связки; такой перелом носит название низкого Дюпюитреновского и приближается к так называемым двулодыжечным или бималлеолярным переломам [см. отд. табл. (т. VII, ст. 675—676), рисунок 4].

В зависимости от механизма и силы действия Д. п. могут сопровождаться смещением стопы в ту или другую сторону, и потому их удобно разбить на а) Д. п. простые, без смещения стопы, б) переломы с лятеральным или задним смещением стопы, в) переломы с обоими указанными смещениями и тибио-фибулярным диастазом. Клинически п р о с т ы е п е р е л о м ы без смещения дают отечность и кровоизлияние около обеих лодыжек, при чем наружная лодыжка безболезненна, но пальпация малой берцовой кости в нижней трети чрезвычайно болезненна. Девиации стопы не наблюдается, и подвижность в суставе может быть мало ограничена; имеется лишь небольшое подошвенное сгибание. П е р е л о м ы с лятеральным или одновременно и задним с м е щ е н и е м с т о п ы имеют большое практическое значение в том отношении, что при отсутствии репозиции создаются чрезвычайно неблагоприятные статические условия вследствие инконгруентности суставной поверхности таранной и большой берцовой кости. Задний подвывих стопы обычно возникает при наличии маргинального отлома tibiae, к-рый имеет серьезное значение в последующей функции этого сустава. Значительно реже при Д. п. происходит отлом переднего края большой берцовой кости и подвывих стопы кпереди. Механизм такого подвывиха заключается обычно в резкой дорсальной флексии стопы. Д. п. с тибио-фибулярным диастазом могут быть со смещением или без смещения таранной кости кзади и кнаружи. При механизме резкой дорсальной флексии и абдукции стопы с одновременной ее ротацией внутрь, от большой берцовой кости может оторваться malleolus med., часть эпифиза, клиновидный отломок или прикрепление передней тибио-фибулярной связки. Для возникновения диастаза необходимо, чтобы линия перелома малой берцовой кости прошла на уровне или по ходу прикрепления передней тибио-фибулярной связки.—Клинически Д. п., осложненный задним или лятеральным подвывихом стопы, представляет более сложную картину, чем простой перелом. Помимо отечности и кровоизлияния в области обеих лодыжек, обычно имеется положение valgus и equinus, выраженное в большей или меньшей степени. Можно установить ненормальную боковую подвижность стопы и отклонение пятки кзади так, что передний край tibiae выдается больше, чем в норме. Такое отклонение пятки кзади, особенно же трудное и неполное вправление и наклонность к смещению кзади, говорит за возможность отлома заднего края суставной поверхности tibiae и subluxatio posterior. Этот признак крайне важен для практического врача.

Л е ч е н и е при простом Д. п. состоит в предупреждении образования pes equinus посредством задней или боковой шины, в ранних движениях и массаже. При переломах с боковым или задним смещением стопы, а также с более редким передним смещением обязательна ранняя репозиция. Последняя может быть произведена или ручным способом под местным обезболиванием (новокаин 1%) или путем репонирующих боковых тяг. При ручной репозиции необходимо создание резкого положения varus, а при наличии одновременно заднего смещения стопы необходимо репонирующее движение сзади наперед при создании хорошей дорсальной флексии. После ручной репозиции корригированное положение удерживается задней или U-образной шиной. Коррекция тягами достигается созданием положения varus и дорсальной флексией стопы. Такое положение производит само по себе репонирующее действие. После исчезновения боли—возможно ранние активные движения стопы. Предупреждение положения equino-valgus составляет основную задачу в системе лечения. Застарелые Д. п. со стопой в положении valgus и с подвывихом таранной кости требуют оперативного лечения, к-рое может состоять в зависимости от случая в реконструктивной операции на самом суставе или в надлодыжечной остеотомии. В более легких случаях абдукции стопы хорошо действует также вкладка, создающая положение varus. Такая же вкладка необходима и при окончании лечения свежих Д. п., где имелся подвывих стопы. Помимо положения valgus, при гиперкоррекции и длительной фиксации в гипсовой повязке, наблюдаются случаи

с положением резкого varus, к-рое нередко сочетается с тугоподвижностью в голеностопном суставе. Это обстоятельство также чрезвычайно неблагоприятно в фнкц. отношении и требует последующей коррекции. Отмечаются также случаи деформирующего артрита при неправильно сращенном переломе. Тяжелые фнкц. расстройства при наличии тугоподвижности в суставе иногда требуют артродеза в удобном положении, что избавляет от боли. Обычно артродез является ultimum refugium. Ранняя репозиция и раннее фнкц. лечение являются лучшей профилактикой тяжелых деформаций при Д. п.

Лит.: Вегнер К., Переломы и их лечение, М.—Л., 1926; Чаклин В., Закрытые переломы в области голеностопного сустава, Новый хирургический архив, т. XV, кн. 2—3, 1928; Dupuytren G., Sur la fracture de l'extrémité inférieure du péroné, les luxations et les accidents qui en sont la suite, Annuaire méd.-chir. d. hôp. de Paris, v. I, 1819; Lussana S., Le fratture del collo del piede, Archivio di ortopedia, v. XLII, f. 11, 1926. **В. Чаклин.**

ДЮРИНГ, Луис (Louis Adolphus Duhring, 1845—1913), выдающийся американский дерматолог. С 1876 г. профессор и директор дерматологическ. клиники Пенсильванского ун-та в Филадельфии. Из работ Д. особенно следует отметить описанный им в 1884 г. dermatitis herpetiformis, известный также под названием б-ни Дюринга. Д. выпустил подробный атлас кожных б-ней («Atlas of skin diseases», parts, 1—7, Philadelphia, 1876—80) и классическое практическое руководство по кожным б-ням («Practical treatise on diseases of the skin», Philadelphia, 1886), переведенное на французский язык.

ДЮРИНГА БОЛЕЗНЬ, dermatitis herpetiformis Duhring'a (син.: полиморфный дерматит, полиморфная пузырчатка, hydroa herpetiforme, herpes gestationis, herpes circinatus bullosus, herpes phlyctaenodes, dermatitis polymorpha dolorosa, dermatitis multiformis, hydroa pruriginosum, pemphigus pruriginosus, pemphigus circinatus), впервые описанное в 1885 г. Дюрингом кожное заболевание, характеризующееся 1) хронически рецидивирующим течением, 2) полиморфизмом кожных проявлений (наличностью пузырьков, пузырей, пятен, пустул и пр.), 3) почти постоянным чувством зуда и 4) малым влиянием на общее состояние здоровья. О природе этого заболевания и об отношении его к пузырчатке, хрон. крапивнице, эритемам и пр. существуют нек-рые разногласия. В течение многих лет ряд авторов [особенно—венская (Kaposi) и отчасти германская школы] сомневался в том, следует ли вообще выделять Д. б. в отдельную нозологическую единицу. Капози (Kaposi) отождествляет Д. б. с хрон. пемфигусом. Представители франц. школы (Brocq), а также русской (Никольский), напротив, высказались за самостоятельность этого заболевания, при чем Брок расширяет понятие Д. б., указывая, что при ней далеко не всегда сыпь имеет герпетиформный характер. Брок рекомендует включить Д. б. в обширный синдром, к-рый он называет dermatitis polymorpha. Этиология и патогенез до наст. времени не выяснены. Липшюц (Lipschütz), Боголепов и др. придерживаются инфекционной теории, основываясь на результатах положительных бактериол. находок при исследовании содержимого пузырей. Однако обнаруженные разными авторами микроорганизмы весьма разнообразны и не являются бесспорно специфическими для данного заболевания. Опыты на животных до сих пор также были недоказательны. Другие, учитывая, что Дюринга б-нь чаще всего наблюдается у истеричек и невропатов и что при этом заболевании находили изменения различных отделов центральной и периферической нервной системы, склонны рассматривать Д. б. как ангиотрофоневроз. Третьи стремятся объяснить различные явления болезни эндогенной интоксикацией, гл. обр. со стороны жел.-киш. тракта, полагая, что нервные симптомы являются вторичными. Многие авторы подчеркивают этиологическое значение беременности и особую чувствительность данных больных к некоторым лекарственным веществам, например к KJ. Этот факт пытались использовать даже для диференциальной диагностики между Д. б. и пемфигусом (Darier). Кроме того многими авторами была обнаружена при Д. б. эозинофилия в крови (и в пузырях). Это дало основание Лереду высказать мысль, что Д. б. есть заболевание крови и эозинофилия является результатом раздражения костного мозга, к-рое может быть вызвано различными токсическими веществами. Наконец некоторые авторы в качестве этиологического фактора выдвигают эндокринные расстройства, особенно со стороны щитовидной железы.

П а т о л о г и ч е с к а я а н а т о м и я. Гистопатологические изменения кожных проявлений при Д. б. не представляют собой чего-либо характерного и соответствуют в общем морфологической природе тех элементов (пузыри, пятна, волдыри, пустулы и пр.), из к-рых слагается высыпь каждого отдельного приступа. Самым частым элементом сыпи при Д. б. является пузырь, залегающий либо под роговым слоем либо глубже, иногда на границе эпидермиса и дермы; при этом помимо диффузного пропитывания эпидермиса лейкоцитами, умеренной лимфоцитарной и лейкоцитарной инфильтрации сосочкового и подсосочкового слоев кожи, находят в центре и на дне пузыря фибринозный выпот, явления баллонирующей дегенерации и б. ч. значительное скопление эозинофилов. Придатки кожи как правило не изменены.

Т е ч е н и е б-н и и с и м п т о м а т о л о г и я. Течение Д. б. обычно хронически рецидивирующее; болезнь с известными перерывами тянется многие годы (иногда до самой смерти). Промежутки между отдельными приступами весьма неодинаковы—от 6 недель до 3 месяцев и даже до 1 года. Болезнь чаще начинается в молодом и среднем возрасте, но нередко также и в детском: так, по данным Петрова Д. б. наблюдалась до 7 лет в 35 случаях, а между 7 и 14 гг. в 40 случаях, при чем мальчики заболевали в 57%, а девочки в 43%. В нек-рых случаях б-нь может протекать более остро, ограничиваясь одним приступом. Высыпание при Д. б. обычно появляется сразу, без каких-либо продромальных симптомов; нередко ему предшествуют общее недомогание, небольшие подъемы t° и ощущения покалывания и зуда в коже, особенно в верхних и

нижних конечностях. Сыпь располагается симметрично, в первую очередь в области предплечий, переходя потом на конечности и туловище. Ладони и подошвы, а равно и кожа головы, обычно свободны от высыпаний. Иногда сыпь бывает обильна, приобретает сразу диффузный характер, в других случаях она выступает постепенно в виде ряда последовательных вспышек. Сыпь начинается с появления зудящего, неопределенной формы диффузного пятна, к-рое однако то через стадий волдыря то непосредственно переходит в пузырь. В других случаях или на других местах пузырь, окруженный обычно красноватым ободком, может возникнуть и непосредственно на неизмененной коже. Величина пузырей весьма различна. То высыпают маленькие пузырьки, склонные к группировке по типу простого herpes (отсюда и название d. herpetiformis), то более крупные элементы, как при пузырчатке [см. отдельную таблицу (ст. 107—108), рис. 3]. Обычно величина пузыря равна косточке вишни либо горошине. Пузыри, сначала желтовато-прозрачные, быстро мутнеют, частично превращаясь в пустулы, на других местах элементы сыпи сразу возникают в виде пустул. Под влиянием зуда, трения либо самостоятельно пузыри и пузырьки лопаются, вызывая незначительное мокнутие и превращаясь в поверхностные эрозии, которые в свою очередь очень быстро покрываются желтовато-серыми либо кровянистыми корочками. Все перечисленные элементы или различные комбинации их обыкновенно существуют одновременно, и потому высыпание при Д. б. принимает явно полиморфный характер. В других случаях в течение данного приступа сыпь может быть мономорфной, но зато каждый следующий приступ характеризуется элементами иного морфологического вида. Нередко поражаются также и слизистые оболочки, особенно—полости рта (по Darier, в 1/2 всех случаев). В области половых и близлежащих частей изредка приходится наблюдать вегетации на местах бывших пузырей. Вегетации эти по своему виду неотличимы от явлений pemphigus vegetans. Высыпания при Д. б. вызывают болевые ощущения и парестезии в виде зуда, жжения, покалывания и пр. Особенно силен бывает зуд, который почти никогда не отсутствует и временами становится нестерпимым, задерживаясь иногда надолго по исчезновении сыпи. В общем однако, несмотря на хрон. течение и субъективные расстройства, болезнь весьма мало отражается на общем состоянии здоровья. Повышения t° до 38—39° бывают далеко не всегда, чаще во время вспышек высыпи. Обычно при этом наблюдают и уменьшение мочевины в моче (Никольский) и задержку хлоридов (Поппель). Д. б. как правило имеет благоприятное течение.

Диагноз и прогноз. Диагноз б-ни в выраженных случаях не труден. При легкой и абортивной форме следует иметь в виду группу пузырных и полиморфных эритем, при тяжелой (особенно с вегетациями)—пузырчатку, к которой Д. б. весьма близка. Отличительными признаками в пользу Д. б. должны служить: полиморфизм сыпи, особенно присутствие наряду с пузырями уртикарных элементов, герпетическая группировка пузырьков, постоянное наличие резкого зуда и главное—благоприятный характер течения процесса. Эозинофилия в крови и пузырях, отмечаемая при Д. болезни рядом авторов (Pautrier, Богров и др.) в качестве дифференциально-диагностического признака, не надежна.—Прогноз при Д. б. в смысле продолжительности жизни и расстройств общего здоровья благоприятен. Смертные случаи наблюдаются как величайшая редкость.—Лечение. Верного терап. средства не существует. Симптоматически иногда хорошо действует мышьяк в обычных прописях или в виде Novosalvarsan'а, особенно с одновременной дачей 2—2,5 *г* хинина в день (Darier), а также, по Лебедеву, венозные вливания хинина в дозе 0,3—1,5 в 0,85% NaCl. С переменным успехом были испробованы аутогемотерапия (к-рая часто временно прекращает зуд), серотерапия, лактотерапия и хлористый кальций, а также и тиреоидин. В нек-рых случаях успешно применялись ультрафиолетовые лучи и гелиотерапия (Мещерский). Наружно—индиферентные присыпки (Amylum, Zinc. oxyd. aa), мази (Ung. boric., Ung. Xeroformii 2% и др.), ванны (t° 35°), иногда с прибавлением Kalii hypermang. до розовой окраски. Рациональной профилактики в виду неясной природы заболевания не существует.

Лит.: Гринчар Ф., К вопросу о dermatitis herpetiformis Duhring, Русский вестник дерматологии, т. I, № 2, 1924; Заславский А., О некоторых морфологических изменениях крови при кожных болезнях, Венерология и дерматология, 1928, № 1; Мухин А., Dermatitis Duhringi, Рус. журн. кожн. и вен. б-ней, т. XXVI, № 11—12, 1913; Петров А., К вопросу о герпетиформном дерматите Дюринга, преимущественно в детском возрасте, Труды Харьк. вен. ин-та, Харьков, 1927; Розенталь С., К вопросу о значении задержки хлоридов при пузырчатке (pemphigus), Клинич. медицина, т. VI, № 1, 1928; Buschke A. u. Langer E., Pemphigus und innere Sekretion, Dermatologische Wochenschrift, B. LXXXIII, № 43, 1926; Duhring L., Dermatitis herpetiformis, Chicago, 1884. **Н. Эфрон.**

ДЮРОЗЬЕ ПРИЗНАК (Duroziez), описанный Д. в 1891 г. признак, характерный для недостаточности аортальных клапанов (Romberg считает, что это явление было впервые описано Da Costa Alvarengo). При постепенном надавливании стетоскопом на бедренную артерию выслушивается, при определенной силе давления, кроме нормального компрессионного систолического шума, второй, значительно более слабый, диастолический шум. При дальнейшем усилении давления на артерию вместо двойного шума появляется одиночный или двойной тон. Отыскание в каждом отдельном случае необходимой степени прижатия артерии требует довольно много терпения. Иногда этот двойной шум выслушивается на плечевой артерии и в локтевом сгибе. Появление второго шума обусловлено тем, что во время диастолы левого желудочка обратный ток крови из аорты в левый желудочек при недостаточности аортальных клапанов вызывает резкое понижение давления в участке кровяного русла между сердцем и сдавленной точкой и обратный ток крови в этот участок с периферии. От двойного шума Дюрозье надо отличать двойной тон Траубе (Traube), также выслушиваемый иногда при недостаточно-

сти аортальных клапанов, если приложить без давления стетоскоп к бедренной артерии. Диагностическое значение признака Дюрозье не очень велико. При недостаточности аортальных клапанов он определяется только тогда, когда имеется резко выраженный pulsus celer. Обычно при этом диагноз может быть и без того поставлен на основании осмотра, перкуссии и аускультации сердца. С другой стороны двойной шум Дюрозье наблюдается и при иных заболеваниях, сопровождаемых pulsus celer (аневризма аорты, morbus Basedowi и др.).

Лит.: Duroziez P., Traité clinique des maladies du coeur, P., 1891.

ДЮРОЗЬЕ СИМПТОМОКОМПЛЕКС, см. *Пороки сердца.*

ДЮШЕНА СИНДРОМ (Duchenne), характеризуется расстройством координации движений мозжечкового характера, выражающимся главным образом в изменении походки: она становится шатающейся, неуверенной, нерешительной, неправильной и медленной; больной ходит с широко расставленными ногами (походка пьяного человека); стоять неподвижно б-ной не может, качается. К расстройству походки часто присоединяются другие мозжечковые симптомы в различных комбинациях: дрожание в нижних конечностях, в туловище, голове и иногда в верхних конечностях, головокружение; эти симптомы увеличивают покачивание б-ного при ходьбе и могут вызвать его падение. Наблюдаются также следующие симптомы: нистагм, рвота, скандированная речь, расстройство почерка, более редко—косоглазие, астения без настоящих параличей и без особого понижения силы в каждой группе мышц, исследуемых в отдельности. Такой синдром наблюдается при поражении vermis'а мозжечка.

Лит.: La pratique neurologique, publ. sous la direction de P. Marie, p. 768, P., 1911; Thomas A., Le cervelet, thèse, P., 1898; он же, La fonction cérébelleuse, Paris, 1912.

ДЮШЕН-ЭРБА ПАРАЛИЧ (Duchenne, Erb), частичный, именно верхний неврит плечевого сплетения (плексит); при нем захватываются мышцы: deltoideus, biceps, brachialis internus, supinator longus; кроме последних могут принимать участие еще mm. supinator brevis, supraspinatus, infraspinatus, subscapularis, teres major, pectoralis major (portio clavicularis) (рис. 1). Д.-Э. п. есть результат поражения V—VI шейных корешков. Если в процесс вовлекаются и соседние корешки, то выступают параличи еще и других мышц: serratus anticus major, rhomboideus, levator anguli scapulae; кроме того легкое поражение отмечается со стороны следующих мышц: triceps, extensor et flexor radiales, pronator teres, palmaris, extensor et flexor pollicis.

Клин. картина сводится к атрофии мышц лопатки, scapula alata, невозможности совершать качательные движения лопаткой, поднять и отвести плечо, согнуть руку в локте; исчезает рефлекс с biceps и лучевой рефлекс; расстройство чувствительности захватывает область C_V—C_{VI}, т. е. в виде длинной ленты гипестезии вдоль всей конечности по наружной поверхности плеча и предплечья (рис. 2). Выше ключицы, кнаружи от нижнего конца m. sterno-cleido-mastoidei, лежит болезненная при ощупывании т. н. точка Эрба, раздражение к-рой электрическим током вызывает общее сокращение всех мышц, участвующих в Д.-Э. параличе.—

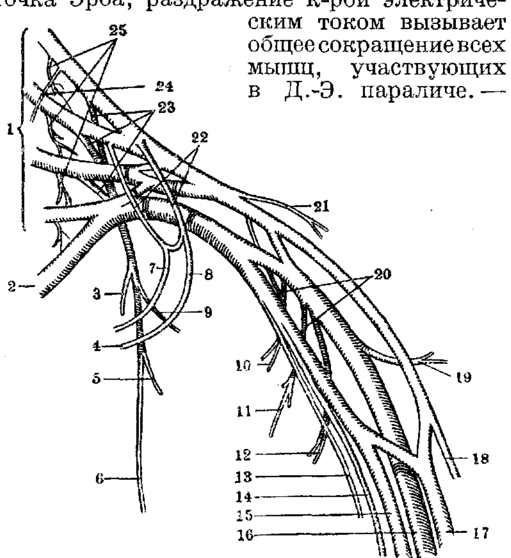
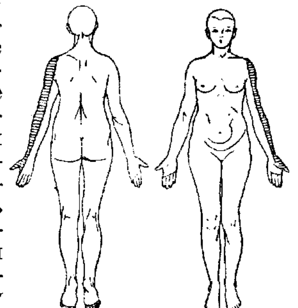


Рис. 1. Схема plexus brachialis (pars supra- et infraclavicularis): *1*—n.n. cervicales; *2*—n. dorsal.; *3*—n. для m. levat. scapulae; *4*—n. для mm. subclav., pector. maj., min., delt.; *5*—n. для m. serrat. post. sup.; *6*—n. для m. serrat. ant. maj.; *7*—ram. int.; *8*—ram. ext.; *9*—n. для m. rhomb.; *10*—n. для m. subscap.; *11*—n. для m. latiss. dorsi; *12*—n. для m. teres maj.; *13*—n. cut. brachii int.; *14*—n. cut. brachii med.; *15*—n. ulnaris; *16*—n. radial.; *17*—n. medianus; *18*—n. musculo-cut.; *19*—n. circumfl.; *20*—n. subscap.; *21*—n. suprascap. для mm. supra- et infrasp., teres min.; *22*—n. thorac. ant.; *23*—n. thorac. post.; *24*—для n. phrenic.; *25*—n. для mm. scaleni, m. long. colli. (По Heitzmann'у.)

Этиология в большинстве случаев травматическая: непосредственная травма, ранение, травма во время родов, вывих плеча, придавливание ключицей сплетения к первому ребру, приведение ключицы к позвоночнику, растяжение и даже надрыв сплетения вследствие насильственного отведения и поднятия плеча. Неловкие движения при гимнастических упражнениях или повисание на руке при неосторожной посадке в вагон могут повести к надрыву или растяжению соответствующих корешков и вызвать Д.-Э. паралич. Акушерские параличи представляют типичную картину этого же заболевания. Параличи при наркозе, как результат продолжительного придавливания сплетения благодаря особому положению рук, выражаются тем же синдромом; иногда эти последние параличи бывают двусторонними; возможно, что паралич развивается здесь под влиянием


Рис. 2. Расстройство чувствительности в области V и VI шейных сегментов при параличе Дюшен-Эрба.

интоксикации и сдавливания нерва. Люди, носящие тяжести (каменщики, угольщики, солдаты) заболевают иногда той же болезнью. Инфекционные, интоксикационные и пр. этиологические моменты неврита в свою очередь могут играть провокационную роль. Заболевание позвоночника и опухоль (рак, tbc) могут вызвать тот же симптомокомплекс. Обычно паралич носит атрофический характер с изменением электровозбудимости. — Пат. анатомия заболевания общая с таковой при неврите вообще (см. *Невриты*).—Течение б-ни соответствует степени поражения; при глубоком поражении—много месяцев, а иногда и больше года.—Прогноз далеко не всегда благоприятен. В профилактическом отношении особенно ценны соответствующие мероприятия при трудных родах, при наркотизировании и операциях, при ношении тяжестей. Распознавание основывается на типичности картины. Диференцировать надо от паралича нижнего плечевого сплетения (*Дежерин-Клюмпке паралич*, см.) и паралича всего плечевого сплетения.—Лечение — по общим правилам лечения невритов. В случае травматической этиологии особенно рекомендуется иодо-ионо-гальванизация. От применения последней получаются очень удовлетворительные результаты при лечении акушерских параличей даже в самом раннем детстве (у детей 1—2 мес.). При ранениях необходимо ставить вопрос о показаниях к оперативному вмешательству и сроке хир. помощи. При консервативном лечении паралича Дюшен-Эрба (тепло, свет, электролечение, массаж) важно правильно оценивать сроки ожидаемого выздоровления, прежде чем давать заключение о невосстановимости функции или необходимости операции.

Лит.: **Даркшевич Л.**, Курс нервных болезней, т. II, ч. 1, стр. 111—121, М.—Л., 1925; **Милицын В.**, Лечение акушерских параличей иод-ионизацией в раннем детском возрасте, Нов. хир. арх., т. X, кн. 4, № 40, 1926; **Муратов В.**, Руководство к изучению болезней нервной системы, вып. 1, стр. 142—148, Москва, 1917; **Cassirer A.**, Die Duchenne-Erbsche kombinierte Schulterarmlähmung (H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, B. I, B., 1923); **Ford Fr., Crothers B. a. Putnam M.**, Birth injuries of the central nervous system, Baltimore, 1927; **Stransky E.**, Über d. Entbindungslähmungen der oberen Extremität beim Kinde, Zentralblatt f. d. Grenzgebiete d. Medizin u. Chirurgie, B. V, 1902.

В. Хорошко.

Е

ЕВГЕНИКА (от греч. eu — хорошо и genos — род), по определению ее основателя Гальтона — «дисциплина, изучающая, какие факторы улучшают и какие ухудшают врожденные качества расы». В основе Е. лежит изучение законов наследственности, *генетики* (см.) человека. Нек-рая часть евгенистов противополагает евгенику науке об улучшении окружающих условий (*евфеника*, см.). Но при правильном биологическом отношении к вопросу такое противоположение является недопустимым.

В современной биологии различают два фактора, конструирующие живой организм (фенотип): сложную систему сил, образовавшуюся в результате долгих веков постепенного развития организма и закрепленную в виде наследственных потенций (генотип), и систему окружающей среды, из которой организм получает материал для своего индивидуального развития и существования. По сравнению В. Штерна «наследственные силы есть лишь источник света определенного характера и силы; через ряд препятствий — особенностей внешней среды,—уклоняясь, концентрируясь и рассеиваясь, преломляясь вследствие встречи с ними, проходит луч от этого источника, прежде чем образовать реальную личность». Е. — наука о наилучшем выявлении положительных наследственных признаков — будет успешно осуществляться в жизни только тогда, «когда все индивидуумы будут находиться в одинаково благоприятных условиях для проявления этих сил» (Wallace), когда этому проявлению не мешают голод, нужда, плохие жилища, подневольный труд, переутомление. При плохих условиях «гибнут таланты». Первым и предварительным условием всякой Е. является постановка масс населения в такие условия, при к-рых вследствие неблагоприятных экономических и соц. условий не могли бы погибать положительные задатки, а наоборот,—всем людям представлялась бы возможность развития способностей. Таким образом забота об улучшении внешних условий не только не противоречит евгенике, но является важнейшим условием проведения в жизнь принципов евгеники.

Е.—наука не только биологическая, но и социальная; она не только изучает генетику человека, но стремится также улучшить его наследственные особенности. С евгеникой тесно связано понимание того, чтó есть лучшее, чтó «ценно». Ясно, что разные социальные эпохи, разные классовые установки дадут и разное понимание «ценности». В рамках капиталистического общества ценными считаются особенности господствующего класса капиталистов, и задача Е. в таком случае состоит в создании расы властителей и расы рабов. Ясно, что с точки зрения социалистического общества такое направление Е. является реакционным и что Е., проводимая при диктатуре рабочего класса, должна преследовать иные цели. Задача Е. в социалистическом обществе будет состоять в обеспечении народного хозяйства самым разнообразным человеческим материалом, в учете всего генотипического запаса (генофонда) страны и в наилучшем использовании всех творческих способностей населения. В современной Е. существует также и два биол. направления. Из них одно стремится к восстановлению «чистой» идеальной расы

(Stammrasse), к культивированию «высокого, с большим черепом, с фронтальной долихоцефалией и светлой пигментацией» человека, т. е. человека чистой североевропейской расы (белокурого, голубоглазого), к-рый «есть единственный совершенный представитель человеческого рода и высший продукт человеческого развития» (Гобино, Вольтман, Чемберлен, Мадиссон-Грант, Гюнтер и др.). Другое направление имеет целью поддержание и развитие всех положительных вариаций человеческого рода и закрепление среди исторически сложившихся смешанных рас признаков всех наиболее одаренных в разных отношениях родов. Ясно, что из этих биол. направлений первое с его стремлением к «сверхчеловеку» (а по существу идеализирующее тип империалиста-колонизатора) является явно реакционным и насквозь буржуазным. Между тем Е. капиталистических стран идет именно по этому первому пути. Почти все видные евгенисты Америки, Германии, Англии (Ленц, Грубер, Шальмейер, Рюдин, Грант, Гальтон и др.) в той или иной степени являются сторонниками реакционнейшей теории об обусловленности классового деления общества естественным отбором. Высшие по имущественному положению классы соответствуют высшим биол. типам человечества, отобравшимся в командующую верхушку благодаря положительным, наследственно закрепляемым качествам: уму, одаренности, энергии и т. п. Именно это реакционное направление виднейших представителей Е. ведет к конфликту между Е. и соц. гигиеной. Реакционные евгенисты выдвигают на первый план устранение всего, что препятствует естественному отбору в человеческом обществе, и высказываются против соц.-гиг. мероприятий (охрана материнства и младенчества, борьба с tbc и даже с острыми инфекциями) как контраселекции и выдвигают вместо социальной гигиены с е л е к т и в н у ю г и г и е н у, гигиену для избранных, для генотипически благонадежных групп и следовательно для имущих слоев (высшее и среднее чиновничество, зажиточное крестьянство и т. д.). В действительности необходимость Е. вытекает не из реакционных стремлений к «сверхчеловеку», а основана между прочим на том, что экономич. условия настоящей эпохи, требуя плановости в использовании всех материальных и интелектуальных ресурсов, требуют в то же время рационализации в размножении человечества, рационального использования в с е х способностей населения. И здесь Октябрьская революция совершила величайший переворот, расширив для отбора человеческое поле: она впервые вовлекла в культурное творчество широчайшие пролетарские и крестьянские массы и создала возможность отбора не только из «верхних десяти тысяч», но и из «нижних миллионов», возможность действительного использования ценного генотипического запаса в с е г о населения.

Е. к а к н а у к а возникла в 1904 г., когда Гальтон впервые б. или м. точно формулировал ее основные научные положения в докладе Лондонскому социологическому обществу под заглавием: «Евгеника, ее определение, задачи и цели». Но, как всякая жизненная идея, мысль об улучшении потомства, евгеника существовала с древнейших времен: в Спарте все дети, родившиеся слабыми, уничтожались; Семирамида приказала кастрировать всех слабых и больных мужчин; у многих диких племен перед женитьбой требовался искус в храбрости и выносливости; Платон мечтал о контроле государства над деторождением, позже о том же мечтал и монах-еретик Кампанелла и утопист-социалист Томас Мор (Thomas More, Morus). Однако, научное развитие евгеники стало возможным лишь в связи с научным изучением наследственности. Основанная Гальтоном и развитая Пирсоном статистическая (биометрическая) школа изучения наследственности думала найти ее законы, исходя из изучения средних величин и вариаций признаков в населении, но генетика стала бурно развиваться лишь с применением законов Менделя и учения Иогансена о чистых линиях; вместе с генетикой крепло и евгеническое движение.

Г л а в н е й ш е й н а у ч н о й з а д а ч е й современной Е. является изучение наследственности человека. Для этой цели в наст. время основан ряд научно-исследовательск. ин-тов: Евгеническая лаборатория в Лондоне, основанная Гальтоном (Francis Galton Laboratory for National Eugenics), специальное отделение (Eugenics record office) при Department of Genetics Института Карнеги (Лонг-Айланд в штате Нью Иорк; директор Ч. Девенпорт), Шведский государственный ин-т расовой биологии в Упсале (Statens Institut för Rasbiologi; директор Б. Лундборг) и наконец основанный в 1927 г. в Берлине Исследовательский ин-т антропологии, наследственности человека и евгеники, во главе к-рого стоит Э. Фишер. В РСФСР при Ин-те экспериментальной биологии НКЗдрава (директор Н. К. Кольцов) имеется евгеническое отделение, при Академии наук СССР с 1921 г. имеется Бюро по генетике и евгенике (Ю. А. Филипченко), в Киеве А. А. Кронтовским организовано Бюро по изучению наследственности человека. Кроме того изучение наследственности человека и Е. ведется большим числом биол. и клин. лабораторий как в Америке (Джонсон, Перл, Стоккард, Кастль и др.) и Европе (Ленц, Зоммер, Рюдин, Гофман, Бауер и др.), так и в СССР (Бунак, Давиденков, Авербах, Юдин и др.). Изучается наследственность человека, в виду невозможности эксперимента, путем собирания генеалогических семейных таблиц (см. *Генеалогия*). За последнее время большое значение для выяснения генотипической структуры человека и широты модификации отдельных признаков придается изучению близнецов (см. *Близнецы*). Здесь должны быть отмечены работы Сименса, Фершуера, Ланге, у нас в СССР—Бунака, Соболевой, Юдина.

В виду столь недавнего возникновения Е. практическое проведение евгенических мероприятий в жизнь еще не может быть широким, и главнейшей задачей практической Е. в наст. время является м а с с о в а я п р о п а г а н д а н а у ч н ы х о с н о в Е. и идеи о необходимости заботиться о здоровьи

будущего поколения. Для целей научной пропаганды, а также для научного объединения евгенистов почти во всех странах мира—от Америки до Китая и Индии—учреждены евгенические об-ва: английское Eugenics Education Society, евгеническое отделение при American Genetic Association, Deutsche Gesellschaft für Rassenhygiene, Русское евгеническое об-во в Москве (с 1920 г.) с отделениями в Ленинграде, Одессе, Киеве, Саратове. Главнейшие об-ва издают свои журналы. В 1912 г. в Лондоне и в 1921 г. в Нью Иорке состоялись международные евгенические конгрессы и был сформирован постоянный Международный евгенический комитет, в к-рый входят представители 15 стран, в том числе от СССР (Н. К. Кольцов).

Непосредственно практические евгенические мероприятия подразделяют на 1) запретительные, к-рые стремятся к возможному уменьшению размножения отрицательных задатков, 2) созидательные, к-рые всякими путями содействуют размножению биологически ценных индивидуумов, и 3) предупредительные, имеющие в виду создать условия, при к-рых положительные свойства находили бы наилучшие условия для своего проявления. В первое время наибольшее внимание было обращено на запретительные мероприятия. Особенно много попыток в этом направлении сделано в С.-А. С. Ш. Здесь в целом ряде штатов были изданы законы, запрещающие под угрозой штрафа и тюрьмы (от 1 мес. до 20 лет) браки с душевнобольными, эпилептиками, слабоумными, алкоголиками, венериками. В Америке же с целью лишения больных и преступников-рецидивистов возможности иметь потомство была введена «стерилизация» их, т. е. операция перерезки семявыводящих протоков у мужчин и туберо- или сальпинготомия у женщин. Впервые эту операцию произвел в 1899 г. в Чикаго Окснер; главными поборниками важности этой операции для Е. являются Шарп в Америке, Рентул в Англии, а за последние годы и многие другие (Бётерс в Германии, Навилль в Бельгии, Петрен в Швеции, М. Волоцкой в СССР). В 1905 г. в штате Пенсильвания впервые были сделаны попытки ввести в закон обязательную стерилизацию преступников-рецидивистов и хронических, неизлечимых душевнобольных, но пальма первенства проведения такого закона принадлежит штату Индиана (1907). К 1 января 1926 г. закон о стерилизации был принят в 23 из 48 североамериканских штатов. Однако число фактически произведенных стерилизаций в Америке сравнительно невелико: всего на 1 января 1928 г. по всем штатам зарегистрировано 8.515 стерилизаций. Помимо неправильной принципиальной установки целый ряд и теоретических соображений говорит против значения стерилизации для евгеники. Центральная ассоциация по психической гигиене в Англии высказалась против законов о стерилизации на следующих основаниях: а) значение стерилизации как евгенически-профилактического мероприятия крайне ограничено, т. к. главными распространителями б-ней являются рецессивные гетерозиготы, к-рые внешне остаются здоровыми и потому стерилизации не подвергаются; б) производство операции в широких размерах, требуемых существом дела, невозможно (по Лафлину, в С.-А. С. Ш. напр. нужно ежегодно до 1980 г. стерилизовать не менее 400.000 чел.); в) широкое распространение стерилизации может повести к половой распущенности и распространению вен. б-ней. Из европейских стран фактически стерилизация применялась только в Швейцарии (70 случаев), но и здесь гл. обр. не в евгенических, а лечебных целях у половых психопатов и гл. обр. собственно кастрация, а не стерилизация (из 70 случаев — 31 случай кастрации); в 1923 г. Бётерсом стерилизация применялась в Саксонии (63 стерилизации). В 1928 г. швейцарский кантон Во принял облигаторную стерилизацию для душевнобольных как закон.

Гораздо большее значение, чем стерилизация, имеет для Е. предбрачное освидетельствование брачущихся. Первые попытки законодательного требования такого освидетельствования были проведены в Америке в штате Огайо в 1898 г., в штате Сев. Дакота в 1899 г. и в Вашингтоне в 1909 г., но эти законы вызывали такое противодействие населения, что скоро отменялись. Вообще же следует иметь в виду, что возникновение евгенического движения в С.-А. С. Ш. и первоначальный успех запретительных мероприятий (стерилизация) имели реакционную политическую подоплеку в связи с желанием создать лженаучную теорию, оправдывающую сокращение иммиграции во имя сохранения чистоты американской «расы». Иначе пошло дело с введением предбрачного освидетельствования в Германии. Здесь на первое время, в 1920 году, проведена была законодательно лишь обязательная широкая пропаганда значения здоровья брачущихся супругов для потомства и пользы предбрачного освидетельствования и был открыт ряд специальных консультативных бюро (Eheberatungsstelle). Затем, в 1926 г., был издан приказ об учреждении гос. консультативных бюро в каждом врачебном округе, и в наст. время Прусский ландтаг обсуждает вопрос об издании закона об обязательном обмене перед браком врачебными свидетельствами, однако без принуждения следовать данным в свидетельстве заключениям. В немецких предбрачных консультациях при первом посещении дается опросный лист о родственниках (составление генеалогии), собирается личный анамнез, берется кровь для реакции Вассермана, производится первоначальное соматическое обследование и, если нужно, пациент посылается к врачам-специалистам. При втором посещении обсуждается генеалогия, производится подробное исследование. Заключение дается только при третьем посещении. Пациент признается: способным к браку, ограниченно способным, в настоящий момент (временно) неспособным, длительно неспособным. Длительно неспособными признаются страдающие эпилепсией, схизофренией, маниакально-депрессивным психозом, хрон. алкоголизмом, тяжелыми психопатиями, наследственными органическими нервными б-нями, глухонемотой, ге-

tinitis pigmentosa, сахарной болезнью и т. д. Ограниченно способными обозначаются лица, к-рые сами здоровы, но у к-рых в роду имеются указанные выше б-ни; для них запрещается брак с родственниками и лицами, у к-рых в родословной есть те же тяжелые наследственные б-ни. Неспособными в настоящий момент (временно) признаются лица, страдающие заразными б-нями (вен. б-ни прежде всего), до их излечения. В Германии предбрачные консультации начинают все шире входить в жизнь, и все большее и большее число граждан обращается к их помощи. В СССР, согласно ст. 6 «Кодекса законов о браке, семье и опеке» (изд. 1927 г.), «не подлежат регистрации браки... б) между лицами, из к-рых хотя бы одно признано в установленном законом порядке слабоумным или душевнобольным...». Кроме того, согласно ст. 132 того же кодекса, «регистрирующие брак обязаны представить... подписку о том, что они взаимно осведомлены о состоянии своего здоровья, в частности в отношении венерических, душевных и туберкулезных заболеваний...». По ст. 133—«ответственное должностное лицо, регистрирующее брак, обязано прочесть вступающим в брак статьи 4, 5 и 6 (о запрещении регистрировать браки до 18 лет, браки родственников и душевнобольных) Кодекса о браке и предупредить их об уголовной ответственности за ложные показания». Само собой разумеется, что такое «взаимное осведомление» супругов о здоровьи перед браком без представления медицинского свидетельства является мерой евгенически крайне недостаточной. Брачущиеся нередко не знают о своей б-ни, не понимают ее значения. Требование по нашему закону только «взаимного осведомления» о здоровьи мотивируется тем, что обмен медицинскими свидетельствами в СССР трудно был бы выполним за отсутствием и недостатком врачей, особенно в деревне, и является несомненно лишь первым шагом евгенического законодательства.—Кроме предбрачных консультаций задачей Е. ставят контроль зачатий, общественную помощь (уменьшение налогов, улучшение жилищных условий и т. д.) одаренным лицам с целью содействовать их размножению, облегчение им пути к высшему образованию и т. п.

В задачу предупредительной Е. входит борьба с условиями, в отношении которых возможно предполагать, что они содействуют возникновению длительных отрицательных модификаций (нищета, сифилис, алкоголизм, переутомление, плохие жилища и т. д.); сведéние к минимуму тех б-ней, к-рые вызывают бесплодие, мешают правильному развитию младенца в утробе матери; борьба с б-нями, к-рые без разбора губят и сильных и слабых (инфекции). Наконец задачей Е. является и правильная постановка воспитания в соответствии с имеющимися природными способностями, правильный проф. отбор. Медицина довольствуется устранением нарушений, выводящих человека из участия в жизни, работе; задача же Е. не только восстановить работоспособность, но найти лучший тип (или, правильнее, лучшие типы) работоспособности. Е. включает не только конституциональную патологию, но и конституциональную педагогику и конституциональную психотехнику.

Лит.: Гэтс Р., Наследственность и евгеника, Л., 1926; Сименс Г., Введение в патологию наследственности человека, М.—Л., 1927; Слепков В., Евгеника, М.—Л., 1927; Филипченко Ю., Пути улучшения человеческого рода, Л., 1924; Флоринский В., Усовершенствование и вырождение человеческого рода, Вологда, 1926; Юдин Т., Евгеника, М., 1928; Galton F., Hereditary genius, its laws and consequences, Cambridge, 1869 и 1914 (рус. изд.—Наследственность таланта, ее законы и последствия, СПБ, 1875); он же, Natural inheritance, L., 1889; он же, Probability, the foundation of eugenics, Oxford, 1907; он же, Essays in eugenics, L., 1909; Grotjahn A., Die Hygiene der menschlichen Fortpflanzung, B.—Wien, 1926; Holmes S., Studies in evolution and eugenics, N. Y., 1923; Popenoe P. and Johnson R., Applied eugenics, N. Y., 1920; Schallmeyer W., Vererbung und Auslese, Jena, 1920.

Библиография.—Гурвич К., Указатель литературы по вопросам евгеники, наследственности и селекции и сопредельных областей, опубликованной на русском языке до 1 янв. 1928 г., Рус. евг. журн., т. VI, в. 2—3, 1928; Holmes S., A bibliography of eugenics, Berkeley, 1924.

Периодические издания.—Известия бюро по генетике и евгенике, Л., с 1922; Русский евгенический журнал, М., с 1922; Archiv f. Rassen- u. Geschlechtsbiologie, Berlin, с 1904; Eugenical news, N. Y., с 1916; Eugenics review, L., с 1909; Eugénique, P., с 1913; Volk und Rasse, München, с 1927. **Т. Юдин.**

ЕВЕЦКИЙ, Федор Орестович (1851—1909), крупный русский офтальмолог. Медицинское образование получил в Военно-медицинской академии и за границей (Цюрих, Гейдельберг). Главнейшая его деятельность протекала в Москве и лишь отчасти в Дерпте. Не чувствуя большого интереса к чисто практической работе глазного врача, Е. всю свою энергию отдал изучению пат. анатомии глаза. Им была организована прекрасная лаборатория в только что открытой тогда глазной клинике Моск. ун-та. В деле изучения пат. анатомии глаза Е. с полным правом может быть назван пионером в России и одним из лучших специалистов. Работы его, напечатанные на русском и немецком языках, и сейчас цитируются как у нас, так и за границей. Благодаря энергии Е. московские глазные врачи в 1887 г. впервые объединились в «Московский офтальмологический кружок», сначала нелегализованный, а затем, через 10 лет, уже научно созревший, преобразованный в Об-во глазных врачей в Москве, к-рое является одним из первых специальных научных обществ в мире.

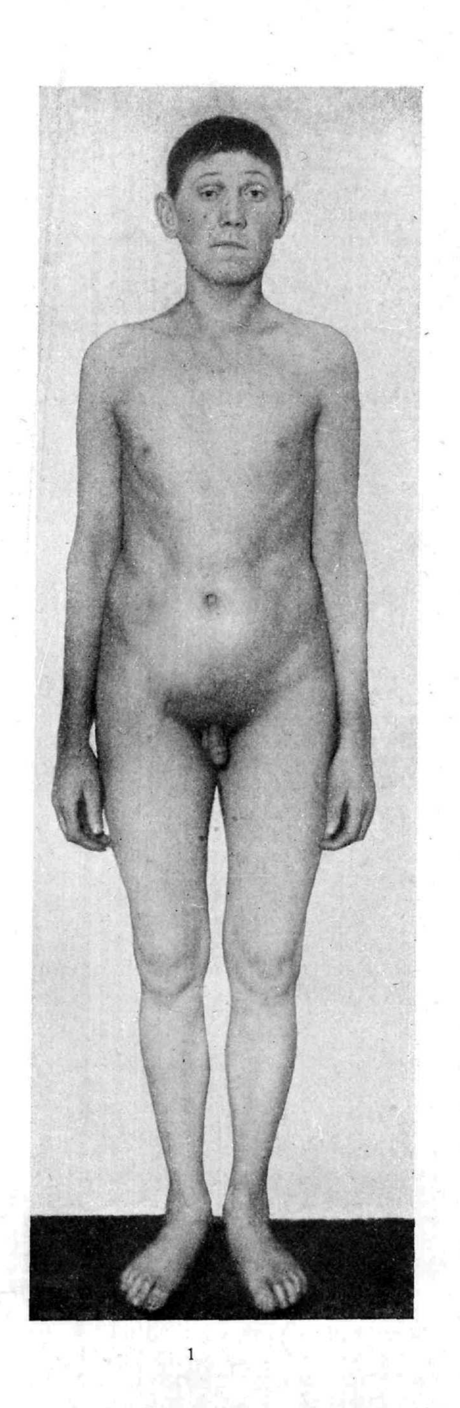
ЕВНУХОИДИЗМ, ЕВНУХОИД (от греч. eunuchos — слуга, заботящийся о постели, оскопленный), пат. состояние, возникающее в связи с врожденной или приобретенной аплазией или гипоплазией половых желез. Название Е. предложено Гриффитом (Griffith) в виду того, что клин. картина напоминает таковую у евнухов. Классическое описание Е. дано Тандлером и Гроссом (Tandler, Gross). Этиология не вполне ясна. Е. является преимущественно врожденным заболеванием; экзогенные моменты играют лишь роль провоцирующего фактора. Бауер (Bauer) связывает Е. с общей конституциональной задержкой развития. В части случаев имеется наследственное отягощение. Так, в случае Сентона (Sainton) из 5 братьев и сестер трое страдало Е., кроме того — один дядя и брат деда по матери. В части случаев половые железы в первые годы функциони-

руют, и только потом их деятельность прекращается (абиотрофия).—Пат. анатомия плохо изучена. Tunica albuginea яичек толста, семенные канальцы плохо развиты (напоминают канальцы у детей), клетки плохо диференцированы, сперматогенез плох; ткань между канальцами богата эластическими волокнами и соединительнотканными клетками.—Патогенез. Е. является врожденной аномалией; в отличие от инфантилизма, при к-ром наблюдается задержка в развитии и полное отсутствие герминативной способности, при Е. имеется искаженное развитие всего организма с сохранением иногда сперматогенеза и даже способности к половым функциям. Фальта (Falta) связывает Е. с врожденным неполноценным развитием центральной нервной системы, указывая на частую комбинацию Е. с эпилепсией, идиотией и т. п.

Течение б-ни и симптоматология. Из основных симптомов, характеризующих Е., на первое место надо поставить аплазию или гипоплазию полового аппарата и аномалию скелета. 1. Гипоплазия полового аппарата касается как морфол. стороны [размеры полового органа и пр. (см. отд. табл., рис. 1)], так и функции (libido, potentia). Обычно член, мошонка, предстательная железа очень небольших размеров, яички часто величиной с горошину, имеется одно- или двусторонний крипторхизм. Паховые каналы отсутствуют; libido, facultas coeundi отсутствуют или ослаблены, иногда имеются гомосексуальные тенденции. Морфол. и фнкц. расстройства б. ч. идут параллельно, но в отдельных случаях наблюдается диссоциация: напр. гипоплазия половых органов и сохранившаяся facultas coeundi или наоборот. Вторичные половые признаки отсутствуют: бороды, усов (см. отдельную таблицу, рис. 2), а также волос на туловище и конечностях, под мышками, на лобке и вокруг anus'а не имеется. На голове, наоборот, гипертрихоз. Это объясняется тем, что оволосение головы зависит гл. обр. от щитовидной железы, оволосение же остальной части тела — гл. обр. от половых желез. Гортань не окостеневает, адамово яблоко едва выступает; голос не меняется (остается высоким). Таз «асексуальный». У женщин не развиваются груди. Кроме того евнухоиды отличаются тонкой, бледной и нежной кожей, старческими складками на лице (т. н. геродерма), дряблой мускулатурой, физич. слабостью. 2. Аномалии скелета (по франц. терминологии—аномалии третичных половых признаков) выражаются в диспропорции между верхней и нижней половиной тела. Для евнухоидов характерны длинные трубчатые кости, длинные и узкие пальцы и сравнительно небольшой размер черепа. К аномалии скелета относится прежде всего преобладание длины нижней части тела (от лобка до земли) над верхней. Если у новорожденного при норме длина верхней части тела относится к длине нижней, как 100:50, и если к 25 годам отношение это равно 100:95, то при выпадении функции половых желез, когда нет влияния их формирующей способности, имеется в среднем отношение 100:125. Далее при Е. величина размаха обеих рук превышает величину роста (концы пальцев рук почти достигают колен). Аномалии скелета связаны с поздним закрытием эпифизарных швов при Е. (иногда лишь к 30 годам). Костные ядра при этом развиты нормально. К аномалии скелета относится также отношение плечевого диаметра к тазовому. В норме эти отношения для мужчин равны 100:81; для женщин — 100:97; при Е. же в среднем — 100:85. Это — цифры для асексуальных эмбриональных форм; таз при этом имеет инфантильные размеры. Часто наблюдается genu valgum, плоская стопа. Нередко имеется гиперекстенсия суставов (особенно пальцев) и склонность к спонтанным вывихам.—К евнухоидным признакам относится также элективное ожирение в области грудей, живота (с характерной складкой над mons pubis) и бедер. Такое относительное ожирение наблюдается нередко и у худых евнухоидных гигантов.

В зависимости от того, преобладают ли указанные особенности роста или ожирение, различают две формы Е.: евнухоидный гигантизм и евнухоидное ожирение. Чаще всего встречаются смешанные формы. Форма Е. зависит от состояния гипофиза, большей или меньшей его активности, а также от наследственно-биологических данных и индивидуальных конституциональных особенностей (Бауер). Так, в семье евнухоидов смешанного типа встречают и гигантов и тучных, в семье евнухоидов-гигантов — просто гигантов.—В качестве симптома, имеющего нек-рое значение, надо упомянуть рудиментарное развитие лятеральных резцов. Сердце, аорта гипопластичны, кровяное давление часто низкое, имеется акроцианоз. Предстательная железа часто атрофична. Наличие вилочковой железы у взрослых (thymus persistens) рядом с лимфоцитозом и большим количеством сосочков на корне языка позволяет у многих евнухоидов констатировать status lymphaticus. Для крови, помимо лимфоцитоза, характерны понижение гемоглобина, мононуклеоз. Понижение или отсутствие рефлексов кремастера и нижних брюшных. Основной обмен б. ч. нормален или даже понижен. Экспериментальные данные, касающиеся зависимости между половыми железами и газообменом, противоречивы. Леви и Рихтер (Loewy, Richter) находили после кастрации понижение основного обмена в среднем на 20%, Коренчевский отрицает такого рода зависимость. Впрочем клин. факты (около $^1/_3$ женщин полнеет в периоды беременности, кормления, климакса) говорят в пользу такой зависимости. Возможно, что понижение основного обмена стушевывается благодаря компенсаторному влиянию щитовидной железы и гипофиза. Белковый обмен чаще понижен. Толерантность к сахару по одним авторам повышена, по другим—понижена. Е. очень редко встречается у женщин, притом в менее резкой форме (диспропорции скелета, поздние менструации, дисменореи). Объясняется это тем, что у женщин рано выступает замещающее влияние других эндокринных желез.

О влиянии половых желез на психику существуют совершенно противоположные мнения. В то время как одни полагают, что



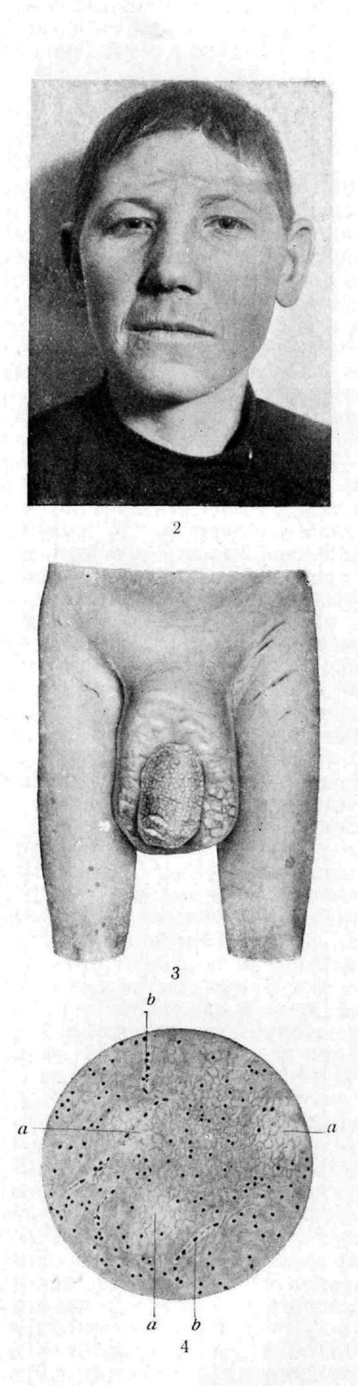


Рис. 1. Недоразвитие гениталий, вторичных половых признаков; изолированное ожирение на животе. Рис. 2. Лицо евнухоида. Характерные складки у губ, отсутствие растительности на лице. Рис. 3. Elephantiasis penis et scroti. Рис. 4. État criblé: *a*—разреженные участки вещества мозга; *b*—капилляры.

от половых желез зависит весь псих. тонус, вся индивидуальность субъекта, другие не признают доминирующего влияния этих желез на психику. При Е. дефекты психики касаются гл. обр. характера, а не интелекта, который бывает б. ч. в пределах нормы (а в редких случаях даже выше нормы). Но если интелект и не нарушен, то у евнухоидов нет достаточных импульсов для его развития, у них мало инициативы. По Фишеру (Fischer), резко очерченной соматике евнухоида соответствует определенная псих. структура. Характер евнухоида сходен с характером эпилептика в отрицательных свойствах: в раздражительности, вязкости, эгоцентричности, педантичности; вместе с тем евнухоиды не обладают той активностью, к-рая отличает эпилептиков: евнухоиды замкнуты, асоциальны, и неудивительно, что их много среди криминальных типов. Следует отметить нередко свойственные евнухоидам черты — упрямство и застенчивость. Последняя черта, а равно замкнутость, малая общительность связаны с соц. психологич. установкой евнухоида. У многих отмечается склонность к фантазированию, «высокому» стилю и т. п. Большинство авторов оспаривает существование единого псих. типа евнухоидов. Так, Стерлинг (Sterling) выделяет три типа: 1) нормальные в псих. отношении, с чертами альтруизма, 2) олигофрены, эмоционально вялые, 3) близкие к типу эпилептика. Важно отметить, что у евнухоидов нередко наблюдаются эпилептические припадки. Это до известной степени можно поставить в связь с симпатикотонией, вызываемой выпадением половых желез. В последнее время Кречмер (Kretschmer) и др. обратили внимание на сходство между евнухоидной и схизоидной психикой (соматически они связаны общим астеническим строением тела). Среди схизофреников не мало евнухоидов; у женщин, страдающих схизофренией, часто отмечается гипоплазия полового аппарата. Уместно отметить однако, что между гипоплазией полового аппарата и схизофренией нет патогенетической связи. Настоящие психозы у евнухоидов наблюдаются редко. Корсаков описал случай, когда после кастрации появились бредовые идеи, а в случае Крафт-Эбинга (Krafft-Ebing)—отмечено тяжелое депрессивное состояние. Обычно кастрация ведет к незначительным психич. изменениям, колебанию настроения, раздражительности, утомляемости, нерешительности.

Кроме описанного выше Е. различают еще «пубертатный Е.» и «поздний Е.». Под пубертатным Е. понимают состояние преходящего евнухоидного ожирения или гигантизма, которое впоследствии сглаживается. У девушек наблюдаются потливые, холодные руки, склонность рук и ног к панарициям и кожному tbc. Под поздним Е. (в отличие от врожденного Е.) понимают форму заболевания, связанную с регрессивным развитием полового аппарата и вторичных половых признаков в более позднем возрасте у вполне сформировавшихся субъектов. Появляется элективное ожирение. Аномалий скелета, благодаря закончившемуся процессу окостенения, не бывает. Из псих. изменений отмечены апатия, забывчивость, раздражительность, иногда впрочем и живость. Эта картина б-ни описана впервые Ларреем (Larrey). Нем. авторы назвали эту болезнь «поздним Е.», франц. авторы—Ганди (Gandy) и др.—«регрессивным» или «поздним инфантилизмом» (infantilismus tardive). Эти случаи не следует смешивать с плюригляндулярным заболеванием Клода и Гужеро (Claude, Gougerot), при к-ром регрессивные изменения имеются одновременно во всей системе эндокринных желез. Не следует также смешивать их со случаями вторичных регрессивных изменений при гипофизарных заболеваниях. Этиологически поздний Е. связывают с травмами, воспалением яичек на почве сифилиса, гонореи, с тяжелыми острыми инфекциями и пр.; Штефко описал случаи Е. вследствие недоедания в голодные годы. Интересно, что случаи позднего Е. у женщин не описаны, точно так же поздняя кастрация не ведет у женщин к этому синдрому.

Диагноз. В диференциально-диагностическом отношении самым важным является различение Е. от адипозо-генитальной дистрофии, при к-рой также основными симптомами являются гипоплазия полового аппарата и ожирение. Важным отличием является тенденция к высокому росту при Е. и, наоборот, к малому при дистрофии. Далее при Е. нередко имеется в противоположность адипозо-генитальной дистрофии thymus persistens. При Е.—гипертрихоз, при дистрофии, наоборот, слабая растительность на голове. При Е. основной обмен нормален или понижен, при дистрофии основной обмен нормален, специфическое динамическое действие понижено. Турецкое седло при Е. либо нормально либо с низкой и плоской стенкой (гипофиз уменьшен). Особенно затруднителен, а иногда прямо невозможен диференциальный диагноз в препубертатном возрасте. Меньше затруднений в диференциально-диагностическом отношении представляет инфантилизм, при к-ром имеются детские пропорции скелета и детский по размерам, а не патологически измененный половой аппарат. Психика при нем инфантильная, чего нельзя сказать об Е., почему отнесение Е. к инфантилизму (Peritz) неправильно.—Прогноз. Е. с трудом поддается лечению. Жизни Е. не угрожает,—описаны случаи 75—77-летних евнухоидов, но у большинства имеется пониженная сопротивляемость по отношению к заболеваниям, особенно к tbc. Необходимо иметь в виду, что случаи раннего Е. могут в возрасте полового развития дать спонтанное излечение.

Лечение. Замещающая терапия имеет очень ограниченное значение. Терап. успех препаратов половых желез, особенно спермина, ограничивается общетонизирующим, а не специфическим влиянием, что в значительной мере объясняется неудовлетворительным качеством препаратов (малым содержанием специфических веществ). Лишь в последнее время благодаря найденному Эллен-Дойзи (Allen, Doisy) биол. тесту стала возможной более точная проверка и дозировка специфического действия овариальных препаратов. Полученный Цондеком и Ашгеймом (Zondek, Aschheim) из фоликулов коров

препарат «фоликулин» дает основание ожидать большего клин. успеха. Из препаратов, вырабатываемых в СССР, самые лучшие результаты получаются от подкожного (а не per os) применения овариина, приготовляемого Харьковской лабораторией (В. Я. Данилевский). В последнее время, в связи со взглядами на гипофиз как на «мотор сексуальности», стали в отдельных случаях применять комбинированное лечение препаратами гипофиза и половых желез с хорошими результатами. Ощутимые результаты, особенно у более молодых больных, дает применение тиреоидина: уменьшается ожирение, увеличиваются половые органы, усиливается рост волос; что касается libido, то повышение его во многих случаях надо отнести за счет самовнушения (получается и после впрыскивания поваренной соли и т. п.). Нек-рый успех отмечают при рентгенизации или диатермии гипофиза. В последнее время удалось достигнуть некоторых результатов (лучших для мужчин) при помощи пересадок половых желез. Наиболее удачным местом пересадок, предохраняющим от травматизации, является мускулатура паховой области. В это место с каждой стороны помещают по половине разрезанного вдоль яичка; яичко оставляют вместе с tunica albuginea для уменьшения рассасываемости. Операцию в интересах лучшего приживления надо производить под общим, а не местным наркозом. В качестве трансплянтата берется здоровое или крипторхическое яичко; яички от трупа дают менее длительный эффект. Еще более слабый результат дает гетеротрансплянтация (от обезьян, баранов и т. д.). Неуспех пересадок объясняют тем, что трансплянтат не снабжен нервами и б. или м. быстро рассасывается. Т. о. метод пересадок тоже сводится в конце-концов к замещающей терапии, особенно при гетеротрансплянтации. Иногда полезно до трансплянтации, учитывая изменения гипофиза при Е., давать в течение 3—4 месяцев препараты гипофиза. Под действием такой комбинированной терапии наблюдалось падение веса, появление пигментации и пр. Наилучшие результаты дает терапия случаев позднего травматического Е.: из 7 случаев Лихтенштерна (Lichtenstern) в 5 отмечен был длительный успех (в одном из них уже в течение 8 лет). Появляются вторичные половые признаки, повышается libido, усиливается рост волос. При обычном Е. результаты сказываются позже, иногда лишь через несколько месяцев после операции. В части случаев успех трансплянтации объясняется возбуждающим действием на сохранившиеся в рудиментарном состоянии половые железы. В случаях препубертатного евнухоидизма не следует спешить с пересадкой, т. к. период полового созревания может сгладить явления выпадения половых желез.

Лит.: Серейский М. и Крылова Е., Психика при конституциональном гипогенитализме, Вопр. педологии и детск. психоневрологии, 1928, в. 3; Fischer H., Psychopathologie des Eunuchoidismus und dessen Beziehungen zur Epilepsie, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, B. XVI, 1913; он же, Über Eunuchoidismus. ibid., B. LXXXVII, 1923; Gandy M., Infantilisme tardif de l'adulte, Bull. et mémoires de la soc. méd. des hôpitaux de Paris, 1911, Juin, p. 387; Lichtenstern R., Die Überpflanzung der männlichen Keimdrüse, B., 1924; Peritz G., Der Infantilismus (Spez. Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. I, B.—Wien, 1919); Stefko W., Über die Veränderung der Geschlechtsdrüsen des Menschen beim Hungern, Virchows Arch.. B. CCLII, 1924; Sterling W., Klin. Studien über Eunuchoidismus, Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie B. XVI, 1913; он же, L'état mental des eunuchoides, Revue neurologique, t. XXX, 1923.

М. Серейский.

ЕВПАТОРИЯ, районный город Крымской ССР, расположенный в западной части Крымского п-ова под 45°12′ с. ш. и 51°3′ в. д., у широко открытой бухты Черного моря. Славится своими морскими купаньями и лечебными грязями, добываемыми из окружающих озер, и за последние три десятилетия быстро развивается как курорт. Климат Е. относится к приморско-степному, теплому, умеренно влажному, без резких колебаний t°. За 6 лет (с 1923 по 1928 г.) число дней с солнечным сиянием в среднем за 7 мес. (с апреля по октябрь включительно)—194,5 (от 3 до 6 и более часов), что составляет 27,8 солнечных дней в месяц. Это позволяет использовать солнце в течение весенне-летне-осеннего периода в максимальной мере при прочих благопр. климатич. особенностях Е. за это время. Средняя t° в тени в 13 час. за тот же промежуток времени: апрель +13,5°, май +20,1°, июнь +24,3°, июль +27,5°, август +26,1°, сентябрь +23,6°, октябрь +16,7°. Средняя годовая +14,5°. В летнее полугодие (май — сентябрь) + 24° (почти одинакова с Ялтой). Ветры дуют летом юж., юго-зап., зап. и сев.-зап., а осенью, зимой и весной—сев., вост., сев.-вост. и юго-вост. Постоянные летние и осенние морские бризы с их охлаждающим действием помогают переносить жгучее солнце Е. и способствуют широкому применению солнечных и воздушно-солнечных ванн на берегу моря, особенно для детей. Средняя годовая влажность—78%, летом—70%, а зимой—82%. Туманы изредка встречаются весной и осенью. Среднее годовое давление воздуха равно 761 *мм* и мало колеблется. Средняя месячная летняя t° моря (за 1923—28 гг.): в мае +16,0°, в июне + 20,2°, в июле + 21,7°, в августе + 21,8°, в сентябре +20,2°; у берега, благодаря мелководью, t° среди лета выше на 4—5°.

В условиях морского пляжа при умеренном движении воздуха (не свыше 2 *м* в сек.), при умеренном действии тепла солнечной радиации (не свыше 1 кал. в мин. на 1 *см*²) горизонтальной поверхности) и при эффективной t° около 14 — 17° прием воздушно-солнечных ванн необходимо рассматривать как один из главных лечебных и укрепляющих здоровье факторов в Е. Мелководная бухта с незначительным прибоем, почти полным отсутствием приливов и отливов, прекрасным песчаным пляжем, равно как непрекращающаяся инсоляция и благоприятный климат,—все это создает в Е. исключительно хорошие условия для морских купаний. Крайне гигроскопичный, медленно высыхающий и быстро нагревающийся песок пляжа вследствие интенсивной его инсоляции и присутствия в нем нагретых солевых соединений морской воды применяется в виде натуральных песочных ванн солнечного нагрева. Эти ванны применяются особенно у детей-рахитиков, золотушных, с послед-

Рис. 1. Воздушные ванны.

Рис. 2. Солнечные ванны.

К ст. *Евпатория.*

ТРЕСТ „ГЕОКАРТПРОМ"

ствиями детского паралича, а также в виде последующего лечения, гл. обр. после грязелечения. Вода евпаторийского залива чиста и прозрачна на большую глубину. С мая до середины и даже до конца октября вполне доступны морские купанья. Т. о. море в Е. используется для купаний в течение почти 6 месяцев. Солнечные ванны, общие и местные, в высшей степени удобно и легко принимать на берегу моря, на песчаном пляже. Кроме солнечных ванн широко применяются воздушные ванны — до и после солнечных, а равно в качестве замены последних для лиц, нуждающихся в более мягком действии раздражающих прямых солнечных лучей.

Е. как приморская климат. станция и детский курорт показана: а) у взрослых, гл. обр. при подостром и хрон. tbc костей, суставов, желез наружных и внутренних: бронхиальных и брюшинных, без обширных нагноений, без гектической лихорадки; при tbc брюшины без повышения t° свыше 37,5°; при туберкулезе кожи без наклонности к гипертрофическим процессам; б) у детей, особенно—вялых, торпидных, астенического типа; в) при хрон. инфекционных заболеваниях, главн. обр. tbc различных органов и тканей (за исключением легких), при истощении после острых заболеваний, при б-нях обмена: последствиях рахита, скрофулезе и артритическом диатезе. Евпатория показана также при некоторых заболеваниях нервной системы и органов движения, чаще всего в комбинации с грязевым лечением.—Среди природных целебных средств Е. виднейшее место в лечебном отношении должно быть уделено лиманной грязи и рапе из близлежащего Майнакского соляного озера (лимана). Это озеро лежит в 2,7 *км* от старого города, к западу от него. Наибольшая длина озера доходит до 3 *км*, наибольшая ширина около 850 *м*, глубина—0,7—1,5 *м*. На дне озера лежит грязь слоем от 13 до 65 *см*. Рапа Майнакского озера—сгущенная морская вода, просачивающаяся через пересыпь, отделяющую это озеро от моря, и подвергающаяся значительным изменениям под влиянием физ., химич. и биол. процессов, происходящих в озере. Рапа желтоватого цвета с своеобразным, довольно резким запахом, заметно отдающим сероводородом. Она много плотнее морской воды, при уд. в., колеблющемся между 11,7° и 17,2° по Боме. Состав рапы Майнакского озера по анализу А. Ф. Сагайдачного (25 июля 1925 г.):

Удельный вес		1,324
Анионов	Cl'	11,1720
	SO_4''	1,4592
Катионов	$Ca^{\cdot\cdot}$	0,0995
	$Mg^{\cdot\cdot}$	0,7880
	K }	6,3420
	Na }	
Сумма ионов		19,9607
Сухого остатка		19,6020

Те же данные, перечисленные на соли:

Сернокисл. кальция $CaSo_4$	0,3377
» магния $MgSo_4$	1,5313
Хлорист. магния $MgCl_2$	1,8690
» натрия NaCl }	16,1230
» калия KCl }	

Грязь Майнакского озера — очень вязкая масса — синевато-черного цвета, нежная, маслянистая, — высоко пластичный ил, с запахом сероводорода. Состав Майнакской грязи по анализу того же исследователя (20 июля 1925 г., бассейн № 2):

Воды	45,100
Сероводорода H_2S (связанного)	0,083
Солей, раствор. в воде (вместе с $Ca SO_4$)	16,710

Растворимой в HCl части:

Окиси железа Fe_2O_3	0,859
Глинозема Al_2O_3	1,530
Кремнезема SiO_2	0,660
Фосфорной кислоты P_2O_5	0,257
Окиси кальция CaO	9,770
Углекислоты CO_2	7,500

Нерастворимой в HCl части:

Окиси железа Fe_2O_3	0,160
Глинозема Al_2O_3	1,538
Кремнезема SiO_2	13,207
Окиси кальция CaO }	0,828
» магния MgO }	
» натрия Na_2O }	
» калия K_2O }	

Майнакское озеро состоит в аренде Цустраха и используется для леч. целей (см. *Грязелечебные районы*) с обширной, вновь переустроенной и значительно расширенной грязелечебницей для грязевых (натурального солнечного и искусственного нагрева) и рапных ванн. Кроме Майнакского озера поблизости от Е. находится, сверх широко эксплоатируемого для промышленных и леч. целей Сакского озера, еще ряд соляных озер, ожидающих своего изучения и мед. эксплоатации и относимых к евпаторийской группе, а именно: Бакальское, Джарылгач (близ Ак-Мечети), Кипчак у Тарханкута, озеро Донузлав с боковыми придатками—озерами Табулдинским, Тереклы и Султан-Эли, затем Аджи-Байчи, Айбурун, Айрча, Конрат, Андермен и наконец у самой Е. Сасык-Сиваш и Кизил-Яр.—За последние годы в Е. основан целый ряд леч. учреждений: функционирует большое число санаториев с общим количеством свыше 2.000 коек, здравниц, домов отдыха и пансионатов. Для детей развернуто свыше 250 стационарных мест в санаториях; кроме того открыты дневной детский санаторий и клин. детский пляж. Амбулаторные б-ные обслуживаются центр. курортной поликлиникой. Восстановлены и функционируют ванные здания. В последнее пятилетие на курорте ведется интенсивная научная работа. При участии целого ряда биофизиков, биохимиков и специалистов-врачей проведено всестороннее экспериментально-клиническ. изучение природн. леч. факторов Е. и их влияния на больной организм при заболеваниях, показанных к лечению в Е. Итоги научных работ опубликованы в трудах курортных съездов, евпат. конференций и в общей мед. печати.

Лит.: Гольдфайль Л. и Гроссман Я., Евпатория — Саки, М., 1927; Жуковский В., Детские курорты — Евпатория и Анапа, Смоленск, 1927; Медовиков П., Евпатория как детский курорт, «Кур. дело», 1927, № 8. **А. Шенк.**

ЕВСТАХИЕВА ТРУБА (tuba auditiva Eustachii), названная именем открывшего ее в 1563 г. итал. анатома Eustachio, представляет канал, сообщающий две полости: среднего уха и носоглотки. По своему происхождению Е. т.—это часть первой висцеральной щели, располагающейся между челюстной и подъязычной висцераль-

ными дугами. У низших рыб эта первая щель открывается подобно следующим за ней жаберным щелям наружу особым отверстием—брызгальцем, и в ней имеется еще рудиментарная жабра. У наземных позвоночных она всегда снаружи рано замыкается, и ее полость образует разного рода выросты, дающие затем барабанную полость. Эта последняя однако всегда сохраняет свою первоначальную связь с глоткой в виде пары Евстахиевых труб. Последние лишь в нек-рых случаях (у безъязычных амфибий, у крокодилов и птиц) срастаются на своих концах с образованием одного непарного отверстия.

Анатомия. Е. т. состоит из двух частей—костной и хряще-перепончатой. Длина ее в среднем 3,5 *см*; из них 2,5 *см* приходится на хряще-перепончатый отдел, 1 *см*—на костный. В канале трубы два отверстия—барабанное (в полость среднего уха) и глоточное (в носоглотку); ширина барабанного отверстия 3,3 *мм*, высота—4,5 *мм*. Глоточное отверстие трубы имеет форму вертикально стоящей щели высотой около 1 *см*; при глотании или разговоре эта щелевидная форма изменяется в треугольную вследствие сокращения m. levatoris veli palatini, приподнимания его и отодвигания им складок, ограничивающих щелевидное отверстие. Две складки глоточного отверстия трубы (plica salpingo-palatina и plica salpingo-pharyngea) называются губами глоточного отверстия трубы—labia tubae Eustachii; из них задняя, расположенная медиально, выдается в полость носоглотки, приподымая слизистую оболочку, вследствие чего кзади от нее образуется углубление (recessus pharyngeus Rosenmülleri; рис. 1).—Направление Е. т. от барабанной полости к глоточному отверстию—вперед и вниз; по отношению к горизонтальной плоскости Е. т. образует угол в 40°; глоточное отверстие трубы находится ниже барабанного в среднем на 2,5 *см*.—По длине своей просвет трубы не одинаков: у места перехода костной части в хрящевую она образует сужение, достигая здесь в высоту 3 *мм*, в ширину 0,25 *мм* (рис. 2); эта суженная часть трубы называется перешейком ее (isthmus tubae Eustachii). Костная часть Е. трубы является продолжением верхней стенки барабанной полости (tegmen tympani); нижняя же стенка трубы резко отграничена от нижней стенки барабанной полости (рис. 1). Поперечник костной Е. т. около 2 *мм*. Над Е. т., отделенная от нее костной пластинкой, проходит мышца среднего уха—m. tensor tympani (рис. 2); внизу и кнутри от трубы проходит канал сонной артерии (canalis caroticus). Хряще-перепончатая часть Е. т. состоит из двух частей—хрящевой и перепончатой; верхне-медиальная часть трубы—хрящевая, нижне-лятеральная—перепончатая. Яйцевидная главная масса хрящевой трубы, суженная в верхней части в виде крючка, продолжается и огибает верхнюю часть просвета трубы. Хрящ трубы является в основе своей гиалиновым, в центральных участках он является сетчатым. Слизистая оболочка, выстилающая трубу, покрыта мерцательным эпителием, движение реснички которого направлено в сторону носоглотки; в подэпителиальном слое расположены ацинозные железы, обильнее всего—у глоточного отверстия; в костном отделе

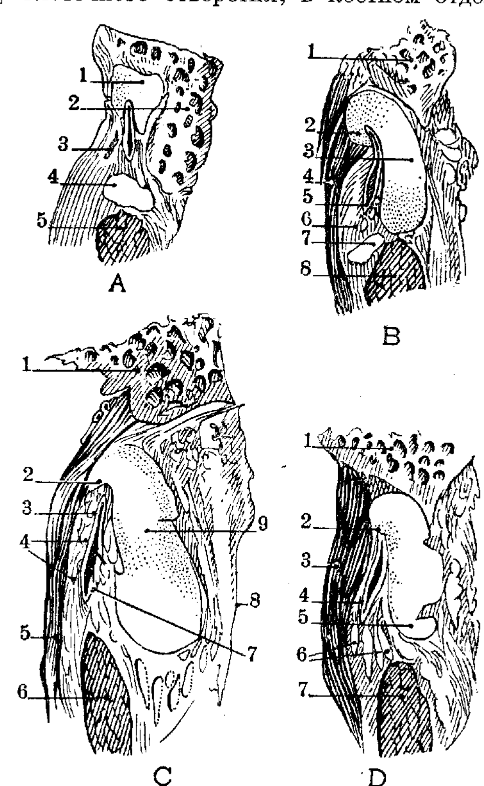


Рис. 1. *A*—Лятеральная сторона хрящевой части: *1*—cart. tubae audit.; *2*—pars petrosa oss. tympani; *3*—m. tensor veli palat.; *4*—хрящевая часть; *5*—m. levator veli palat.
B—Граница между боковой и средней третью: *1*—pars petrosa oss. tymp.; *2*—lam. lat. cartil.; *3*—lam. med. cartil.; *4*—m. tensor veli palat.; *5*—tun. mucosa; *6*—lam. membran.; *7*—хрящ. часть; *8*—m. lev. veli palat.
C—Разрез вблизи ost. pharyng. tubae auditivae: *1*—pars petr. oss. tempor.; *2*—lam. lat. cartil.; *3*—lam. membran.; *4*—gland. mucosae; *5*—m. tens. veli palat.; *6*—m. levat. veli palat.; *7*—tunica mucosa; *8*—rec. pharyng. (Rosenmülleri); *9*—lam. med. cartil.
D—Граница между средней и медиальной третью: *1*—pars petrosa oss. tymp.; *2*—lam. lat. cart.; *3*—m. tens. veli palat.; *4*—tunica mucosa; *5*—lam. med. cart.; *6*—gland. mucosae; *7*—m. levat. veli palat. (По Spalteholz'y.)

они чрезвычайно скудны. Слизистая оболочка хрящевого отдела трубы образует складки, преимущественно в медиальной стенке трубы. Лимфоидной ткани особенно много в глоточном устье, где иногда скопления ее настолько мощны, что имеется полное основание выделить их в особый миндалик—amygdala tubaria.—Мышцы, имеющие тесное отношение к Е. т.: 1) m. levator veli palatini (m. petro-salpingo-staphylinus), 2) m. tensor veli palatini (m. spheno-salpingo-staphylinus). M. levator v. palatini начинается от площадки скалистой кости около canalis caroticus, идет параллельно трубе под ее основанием и под глоточным устьем трубы, направляется к мягкому нёбу, где и заканчивается (рисунки 3 и 4). M. tensor v.

palatini начинается от нижн. поверхности клиновидной кости от большого крыла клиновидного отростка (processus pterygoideus)

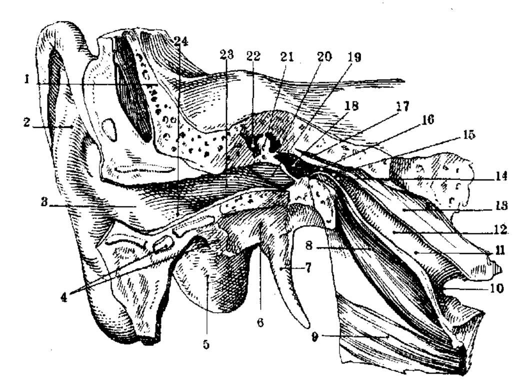


Рис. 2. Правое наружное и среднее ухо: *1*—squama tempor.; *2*—auricula; *3*—concha auric.; *4*—cart. meatus acust. int.; *5*—proc. mast.; *6*—pars tymp. oss. temp.; *7*—proc. styl.; *8*—m. lev. veli palat.; *9*—m. constr. pharyng.; *10*—ost. pharyng.; *11* и *12*—pars cartil.; *13*—cartil.; *14*—isthmus; *15*—pars ossea; *16*—ost. tympan.; *17*—m. tensor tymp.; *18*—cavum tymp.; *19*—membr. tymp.; *20*—tendo m. tens. tymp.; *21*—capit. mallei; *22*—rec. epitymp.; *23*—meat. acust. ext. oss.; *24*—meat. acust. ext. cartil. (По Spaltcholz'y.)

и отчасти от крючка хряща трубы и перепончатой стенки ее; затем мышца огибает крючок крыловидного отростка (hamulus processus pterygoidei) и дальше заканчивается в мягком нёбе.—Кровоснабжение Е. т. Артериальная кровь из a. pharyngea ascendens, meningea media и maxillaris interna. Венозное сплетение трубы, с которым анастомозируют вены барабанной перепонки и носоглотки, вливается в sinus cavernosus. Нервы: m. levator veli palatini иннервируется веточкой n. facialis—n. petrosus superficialis major; m. tensor veli palatini—веточкой третьей ветви n. trigemini.

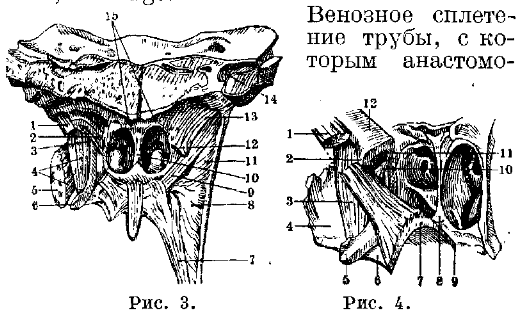


Рис. 3. Рис. 4.

Рис. 3. Мышцы стенки глотки: *1* и *9*—m. lev. veli palat.; *2*—cart. tubae audit.; *3*—pars. lat. tubae (membr.); *4*—m. tens. veli palat.; *5*—m. pteryg. int.; *6*—ham. pteryg.; *7*—m. pharyngo-palat.; *8*—m. constr. phar.; *10*—sept. nasi; *11*—fascia pharyngo-basilaris; *12*—ost. phar. tubae; *13*—tuba auditiva; *14*—sin. sigmoid.; *15*—tons. pharyngea. (По Braus'y.)

Рис. 4. Модель Евстахиевой трубы с m. tensor и m. lev. veli pal.: *1*—m. lev. veli palat.; *2*—torus tubar.; *3*—m. tens. veli palat.; *4*—fossa pterygoidea; *5*—ham. pter.; *6*—aponeur. palat.; *7*—m. pharyngo-palat.; *8*—spina nasal. post.; *9*—слизистая оболочка твердого нёба; *10*—pars membran. tubae audit.; *11* и *12*—cartil. tubae auditivae. (По Braus'y.)

Ф и з и о л. з н а ч е н и е Е. т. следует расценивать с двух точек зрения: 1) значение ее в акте проведения звука (акустическая роль) и 2) значение ее как канала, через к-рый может распространяться инфекция в барабанную полость из носоглотки и обратно. Для понимания как первой, так и второй роли Е. т. необходимо знать, в каком состоянии находится труба при спокойном дыхании, при носовом и ротовом дыхании, при глотании и при разговоре (фонации). Хотя неподвижная костная часть трубы по анат. данным находится в открытом состоянии, однако просвет ее в перешейке настолько ничтожен, что при небольшой набухлости оболочки, напр. при небольших даже венозных застоях, этот просвет может закрываться. Просвет хряще-перепончатой части при нормальном состоянии открыт, однако мышцы трубы изменяют это состояние. При сокращении m. levatoris veli palatini дно Е. т. приподнимается в виде валика, благодаря чему глоточное устье ее принимает треугольный вид; приподниманием дна трубы достигается закрытие просвета трубы; таким образом эта мышца поддерживает трубу в закрытом состоянии (за это говорит ряд наблюдений). При сокращении m. tensoris veli palatini лятеральная стенка трубы оттягивается лятерально, т. е. просвет трубы раскрывается. Т. о. обе эти мышцы являются антагонистами; от степени сокращения их зависит то или другое состояние просвета трубы. В нормальном состоянии Е. т. находится при спокойном состоянии m. levatoris et tensoris veli palatini в закрытом состоянии; при спокойном носовом дыхании она открыта в различной степени в зависимости от состояния сокращения этих мышц; при обычном ротовом дыхании она закрыта; при глотании происходит раскрывание трубы. Различное состояние просвета трубы влияет на восприятие звука, поскольку при раскрытой Евстахиевой трубе звуковые волны проникают в среднее ухо не только через наружный слуховой проход и кости черепа, но и через канал Е. т. Что проведение звука через Е. т. играет роль в акте слуха, указывает наблюдение над плохо слышащими: при прислушивании они открывают рот и напрягают мягкое нёбо для расширения Е. т.—При глотании сокращаются обе мышцы—и m. tensor и m. levator, но m. tensor с большей силой, поэтому при глотании происходит раскрывание трубы (рисунок 5). Если во время глотания внимательно анализировать ощущение в ушах, то улавливается движение барабанной перепонки по направлению внутрь, сопровождающееся небольшим звуком; сильнее это движение и звук, если глотание происходит при закрытых плотно наружных отверстиях носа (опыт Toynbee); гораздо более сильное ощущение получается при опыте Вальсальва—сильном выдыхании через нос при закрытом состоянии последнего; при этом происходит вталкивание воздуха через трубу в среднее ухо и оттеснение барабанной пере-

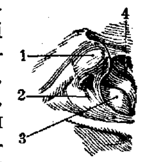


Рис. 5. Глоточное отверстие трубы при глотании: *1*—torus tubarius; *2*—m. levat. veli palatini; *3* и *4*—concha inferior et superior (По Braus'y.)

понки кнаружи; проделав эти два опыта, легко уже уловить разницу в ощущениях и осознать, что при опыте Вальсальва барабанная перепонка движется наружу, а при опыте Тойнби — внутрь. При параличах мягкого нёба, когда не происходит отгораживания носоглотки от глотки, жидкая пища может попадать в носоглотку и забрасываться через открытую трубу в среднее ухо, вызывая здесь воспалительные процессы. При опыте Вальсальва вместе с воздухом к среднему уху могут продвигаться со слизью и возбудители нагноения, результатом чего является воспаление уха.

Значение Е. т. как канала, через к-рый может распространиться инфекция из полости носоглотки, исключительно велико: инфекция среднего уха при целости барабанной перепонки возможна только через трубу; при нормальном состоянии последней однако инфекционные начала не могут проникнуть до среднего уха: им мешает мерцательный эпителий, изгоняющий их в полость носоглотки. Обычные возбудители инфекции—стрепто- и стафилококки могут попадать в среднее ухо при забрасывании их воздушной струей во время чихания, сильных сморканий, рвоты; последнее особенно имеет место у грудных детей при срыгивании. При накоплении секрета в полости среднего уха Е. т. приобретает значение дренажа, хотя некоторыми авторами это значение трубы и отрицается.

З а б о л е в а н и я Е. т. бывают воспалительные и невоспалительные. Н е в о с п а л и т е л ь н ы е з а б о л е в а н и я труб чрезвычайно редки. Наиболее частыми являются м ы ш е ч н ы е ш у м ы. При каждом глотании лятеральная стенка трубы сокращением m. tensoris veli palatini оттягивается от медиальной, при этом возникает звук, который обычно не замечается, но при других страданиях ушей, особенно у лиц нервных, он может восприниматься. Другого характера звук получается при клонических сокращениях мышц Е. т.; он совершенно такой, какой можно получить при соскакивании ногтя одного пальца с ногтя другого. Сила звука настолько велика, что он слышится не только самим больным, но иногда и посторонними. Воспринимается б-ными этот звук в нек-рых случаях тягостно: если эти клонические сокращения длительны, они не только сильно раздражают б-ного, но и очень утомляют его. В некоторых случаях у таких больных при внимательном наблюдении за мягким нёбом можно заметить мелкие сокращения его. Для лечения рекомендуется массаж (пальцем) мягкого нёба и области трубы, гальванизация и фарадизация мягкого нёба.—И н о р о д н ы е т е л а в трубе, если не считать кусочков пищи, попадающих туда при поперхании, кашле, чихании, очень редки. Описаны случаи обламывания кусочков бужей при бужировании Е.т. Обычный исход—выход инородных тел в полость носоглотки, но описаны случаи прохождения обломка бужа в полость среднего уха. При попадании инородных тел в трубу нужно ограничиться выжиданием и назначением вкапываний в нос 2-процентного кокаинового раствора с адреналином (1‰) по 3—4 капли (в соответствующую сторону) в расчете, что наступающее при этом сокращение слизистой оболочки устья трубы облегчит изгнание инородного тела из трубы. Если инородное тело попадает в барабанную полость и обнаруживается там, то его легко удалить проспринцовыванием среднего уха теплым (t° тела) раствором 2%-ной борной кислоты; если же оно еще не вполне вышло из трубы—лучше подождать, пока оно не выйдет совсем; тогда его можно удалить спринцеванием, при захватывании же в глубине пинцетом можно протолкнуть его обратно.—Открытое состояние трубы сопровождается т. н. а у т о ф о н и е й, т. е. сильным звучанием собственного голоса; если это состояние длительно, оно сильно раздражает и беспокоит больного. Такое патол. состояние является результатом быстрого исхудания больного, когда жировая клетчатка, заложенная в стенках трубы и служащая подушкой, поддерживающей стенки трубы в соприкосновении, исчезает; возможно такое открытое состояние трубы и при токсических (ревматических) парезах m. levatoris veli palatini. Лечение таких б-ных должно быть направлено соответственно этиологии: при исхудании—на поднятие общего питания; при ревматических поражениях—салициловые препараты; и в том и в другом случаях — массаж глоточного устья трубы пальцем или ватным шариком, напитанным $^1/_4$%-ным иод-глицерином; часто электризация трубы фарадическим током в несколько сеансов устраняет зияние трубы.—П о в р е ж д е н и е трубы чаще всего производится при катетеризации трубы и при бужировании; эти повреждения обычно заключаются в нарушении целости слизистой оболочки трубы, не требующем лечебного вмешательства, но безусловно требующем прекращения этих манипуляций (пока не заживет слизистая). Огнестрельные повреждения трубы чрезвычайно опасны, так как при этом повреждаются близлежащие органы (a. carotis).

В о с п а л и т е л ь н ы е з а б о л е в а н и я т р у б ы. Слизистая оболочка Е. трубы, являющаяся продолжением слизистой носоглотки, уже по этому самому всегда участвует в той или иной степени в воспалительных процессах слизистой носа и носоглотки; однако субъективно и объективно это пат. состояние трубы вначале ничем не сказывается; только при распространении процесса на полость среднего уха б-ной начинает замечать у себя ослабление слуха, того или другого характера ушные шумы, чувство покалывания в ухе, закладывание уха; поэтому обычно к врачу б-ные обращаются уже с изменениями хрон. характера, и не только в трубах, но и в полостях среднего уха; в этих случаях можно констатировать как объективные симптомы—изменения барабанных перепонок (втянутость их, изменение цвета, атрофические и известковые пятна), так и субъективные—шумы в ушах, падение слуха, носящее тот же характер, как и при поражении звукопроводящего, а нередко и звуковоспринимающего аппарата. Отделить в этих случаях симптомы воспаления Е. т. от симптомов воспаления средн. уха не только

трудно, но по большей части невозможно: здесь имеется комбинация обеих этих пат. форм.—Из сказанного ясно, что хотя воспаление слизистой оболочки Е. т. существует в трех стадиях: остром, подостром и хроническом, практически под наблюдение попадают чаще случаи с хрон. воспалением Е. т.; острые же воспаления или протекают без симптомов, или последние поглощаются сопутствующими симптомами со стороны носа и среднего уха.—В согласии с последними воззрениями иностр. авторов следует выделить как особую нозологическую единицу сужение Е. т. (stenosis, strictura tubae Eustachii). Сужения могут быть как врожденными, так и приобретенными. Причинами врожденных сужений обычно бывают расщепления твердого и мягкого нёба, сопровождающиеся бездеятельностью или недостаточной деятельностью мышц мягкого нёба (m. tensor и m. lev. veli palat.). Причинами приобретенных сужений являются: различного характера воспаления слизистой оболочки носа, полостей носа и носоглотки; язвенные процессы в области фарингеального отверстия труб—сифилитические, туберкулезные, люпозные, склероматозные, дифтерийные, оспенные (эти процессы заканчиваются рубцами, стягивающими Е. т. до полного их закрытия), доброкачественные и злокачественные новообразования носоглотки. Наиболее частым и обычным является т. н. аденоид, т. е. гипертрофия глоточного (III) миндалика. Затем идут носоглоточные фибромы, саркомы, раки; наконец экзостозы и гиперостозы трубы, ненормально широкий канал для m. tensor tympani, необычно большой величины экзостозы перегородки, достигающие устья трубы, и врожденная атрезия хоан. — Симптомы закрытия Е. т. складываются из общих и местных. К общим симптомам относятся нарушения слуха, субъективные шумы и нарушения равновесия. Нарушения слуха складываются из явлений со стороны самой трубы и со стороны среднего уха, к-рое, как уже указано выше, всегда участвует в процессе. От закрытия Е. т. слух нарушается лишь в небольшой степени, и характер нарушения такой же, как при поражении звукопроводящего аппарата: повышение нижней границы слуха, удлинение костной проводимости, укорочение воздушной проводимости; верхняя граница в пределах нормы; субъективные ощущения (звуковые) состоят в ощущении заложенности уха, иногда переливания в ухе при изменении положения головы, шумов, б. ч. низкого тона, и иногда аутофонии. Объективно со стороны барабанной перепонки находят втянутость ее с характерными для этого состояния изменениями вида отдельных частей перепонки: выстояния короткого отростка, перспективного укорочения рукоятки молоточка с более горизонтальным направлением его и выраженности задней и передней складок; рефлекс обычно или совершенно отсутствует или он не конусообразен, а более тонок или прерван в середине; цвет барабанной перепонки изменен: он более тусклый, иногда с меловыми, иногда с атрофическими пятнами. Со стороны вестибулярного аппарата отмечаются явления повышенной раздражимости полукружных каналов: произвольный нистагм, нередко более выраженный в одну какую-либо сторону, и головокружения.—Более тяжелые состояния наблюдаются как результат полного закрытия трубы; отделяемое слизистых желез Е. т. и продукты экскреции самой слизистой оболочки вместе с отпадающим эпителием трубы, не имея выхода в полость носоглотки через закрытую трубу, передвигаются в доступном для них направлении—в полость среднего уха, образуя здесь скопления, хотя и не достигающие значительных размеров, однако достаточные для питания проникающих в среднее ухо гематогенным путем возбудителей нагноения при инфекционных заболеваниях (грип, тонзилиты, корь, скарлатина), в результате чего развивается отит со всеми его последствиями. Местными симптомами являются: субъективно — ослабление слуха и аутофония, объективно — непрохождение воздуха через трубу.

Диагноз закрытия Е. т. складывается из субъективных ощущений и объективных данных исследований—отоскопического и функционального (кохлеарной и вестибулярной функций). Объективным доказательством закрытия трубы является констатирование рубцов, сращений в устьях трубы при задней риноскопии или—еще лучше—сальпингоскопией. Закрытие просвета на протяжении трубы можно диагносцировать и по отсутствию характерных шумов при катетеризации трубы; с несомненностью же указывает на закрытие бужирование трубы, к-рое удается легко в тех случаях, когда она прямолинейна и не имеет складок. При бужировании следует подобрать подходящий по толщине буж; нужно иметь в виду, что более толстый буж проходит легче, т. к. не задерживается узкими карманами в слизистой оболочке, где застревают более тонкие бужи; поэтому нужно начинать с более толстых и переходить к более тонким; если буж не проходит, то часто помогает делу выдвигание его и поворачивание вокруг оси; при этом изменяется направление головки его, и буж часто проходит через то место, где он ранее останавливался. Для облегчения бужирования нужно предварительно кокаинизировать устье трубы смазыванием его 10%-ным раствором кокаина (с 1‰ адреналина) и затем нужно обмакнуть буж в вазелиновое масло. Нередко буж не входит в трубу, т. к. катетер неправильно вставлен: не в устье трубы, а где-либо по соседству. Катетер лучше брать роговой, как более эластичный, гибкий, причиняющий при проведении меньше всего неприятных ощущений больному. Лучшие бужи—из китового уса. Вдвинув буж в катетер до дистального конца катетера, наносят отметку завязыванием шелковинки; затем завязывают шелковинку, отступя к проксимальному концу бужа на расстояние 2,5 *см* (длина хрящевой части трубы), и еще одну—на 1 *см* от последней; вставив затем катетер в нос б-ного и установив его в устье трубы, вдвигают буж в катетер; продвижение бужа до первой отметки указывает на прохождение им длины всего катетера, до второй отметки—на достижение

костной части трубы; прохождение до третьей отметки указывает на достижение барабанного устья трубы. Дальше итти нельзя, т. к. можно попасть в барабанную полость и травматизировать ее. Всю манипуляцию нужно проделать очень осторожно, без насилия, т. к. иначе можно травматизировать и инфицировать слизистую оболочку. Бужирование является единственным несомненным доказательством закрытия трубы, т. к. шумы при катетеризации могут возникать нередко и в тех случаях, когда катетер вставлен неправильно в устье трубы и когда следовательно воздух никоим образом не может проходить в трубу.—П р е д с к а з а н и е при закрытии трубы зависит гл. обр. от характера закрытия: если оно обусловлено рубцами в трубе или стойкими сужениями на большом протяжении—восстановить просвет трубы чрезвычайно трудно, а иногда невозможно, или же после достигнутого временного успеха закрытие быстро снова образуется.—Л е ч е н и е сужений Е. т. должно быть прежде всего каузальным, т. е. направлено на лечение вызвавшего сужение процесса. Что касается лечения самого сужения, то наибольшее применение при нем находит себе бужирование. При значительных сужениях буж оставляется в трубе на 5—10 мин. С большой пользой применяется массаж трубы бужом в двух видах: либо буж продвигается наружу и внутрь в продолжении 2—3 минут либо бужирование комбинируется с вибраторным массажем ушной раковиной по Преображенскому. Что касается климатич. лечения, то пребывание на морском берегу можно рекомендовать лишь в тех случаях, где нет субъективных шумов, и то вдали от берега моря; зато пребывание в горах (Кисловодск, Нальчик, Тиберда) очень хорошо влияет на процесс, и лечение там дает лучшие результаты.

Лит.: Цытович М., К вопросу о дыхательных и пульсаторных движениях барабанной перепонки, дисс., СПБ, 1907; он же, Лечение острого выпотного воспаления среднего уха фарадическим током, Рус. врач, 1909, № 13, 14; Handbuch d. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, herausgegeben v. A. Denker u. O. Kahler, B. VI—VII, B.—München, 1926; Mangold E., Das äussere u. mittlere Ohr u. ihre physiologische Funktionen (Handbuch d. norm. u. patholog. Physiologie, hrsg. von A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. XI, Berlin, 1926); Zuckerkandl E., Anatomie der Ohrtrompete, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde, B. XL, 1906; Zytowitsch M., Zur Frage der Lage des Ostium tympanicum der Tuba Eustachii, Arch. f. Ohrenheilkunde, B. LXXXIX, 1912. **М. Цытович.**

ЕВСТАХИИТ, eustachiitis, катаральное заболевание Евстахиевой трубы. Название Е. является неправильным, и в специальных современных руководствах заболевание это обозначается как катар Евстахиевой трубы (catarrhus tubae Eustachii). Катары Евстахиевой трубы делятся на острые и хронические, к-рые в свою очередь подразделяются на первичные и вторичные. В остром стадии отмечаются кровенаполнение (гиперемия) и набухлость слизистой оболочки канала, причем просвет его суживается, стенки смыкаются более плотно, чем в норме, и теряют способность отделяться одна от другой под действием трубных мускулов; от этого нарушается вентиляция барабанной полости, в ней всасывается воздух, уменьшается давление, и вследствие этого накапливается выпот (трансудат). Если же, несмотря на выпот, давление не выравнивается, то барабанная перепонка втягивается внутрь. Этот процесс может мало-по-малу исчезнуть или же постепенно переходит в хронич. форму. При хрон. форме отмечаются стойкое утолщение слизистой Евстахиевой трубы, концентрическое стягивание и следовательно сужение канала. Чаще всего катар Евстахиевой трубы бывает вторичным при распространении катарального процесса со слизистой оболочки носа или носоглотки на слизистую оболочку трубы. Значительно реже катар Евстахиевой трубы наблюдается как первичное заболевание. Причиной вторичного катара служат разнообразнейшие заболевания верхних дыхательных путей, глотки и барабанной полости: насморки, ангины, носоглоточные разращения (аденоиды), нагноения придаточных полостей носа, ozaena. У школьников в 10% случаев как причина катара Евстахиевой трубы было установлено наличие увеличенных носоглоточных желез (аденоиды). Первичный катар Евстахиевой трубы зависит от особой склонности этого канала к воспалениям. Предрасполагает к первичным заболеваниям ненормальная узость носовых ходов или их чрезмерная ширина и вообще хрон. заболевания носовой и носоглоточной полостей.

С и м п т о м ы о с т р о г о катара Евстахиевой трубы зависят от состояния просвета трубы. Закупорка выражается втянутостью барабанной перепонки, выпотом или одновременно и тем и другим. Эти явления удается видеть ушной воронкой (зеркалом) при осмотре барабанной перепонки (отоскопически). Субъективно при этом заболевании ощущается понижение слуха, иногда присоединяется чувство полноты в голове, «заложенность в ухе», шум в ушах или только в одном ухе. Симптомом, указывающим, что в барабанной полости имеется скопление жидкости, является испытываемое больными ощущение переливания жидкости в ухе. С исчезновением воспалительных изменений в верхних дыхательных путях (нос, носоглотка) явления острого катара Евстахиевой трубы исчезают в продолжении 5—6 дней без применения местного лечения. — С и м п т о м ы х р о н. з а б о л е в а н и я Евстахиевой трубы такие же, какие отмечаются при остром катаре, но зато более стойкие. Улучшение, наступающее в таких случаях после применения леч. приемов, долго не держится. Результат лечения хронич. катара зависит в громадном большинстве случаев от заболеваний в носу, носоглотке, вызвавших поражение канала. Если в носу, носоглотке имеются заболевания, поддающиеся успешному лечению (аденоиды, искривление носовой перегородки, чрезмерное увеличение носовых раковин, острое заболевание придаточных полостей носа), то прогноз нужно считать благоприятным. После удаления в верхних дыхательных путях причин, вызвавших хрон. заболевание Евстахиевой трубы, слух после многократно произведенных катетеризаций или продуваний (по Полицеру) быстро восстанавливается. При стриктуре канала в целях лечения применяется бужирование. Лечебные приемы в остром

стадии катара имеют целью уменьшить набухлость носоглоточного устья Евстахиевой трубы для улучшения оттока катарального выделения. Для этого применяются кокаин, адреналин, ментол в виде носовых капель и мазей (как и при насморке). В тех случаях, где в среднем ухе накопился выпот, таковой обыкновенно после продувания всасывается, в противном случае необходимо дать ему выход наружу. С этой целью производится разрез барабанной перепонки (парацентез) в области нижне-задней ее части. Затем для удаления выпота продувают Евстахиеву трубу со стороны наружного слухового прохода баллоном Полицера.

Лит.: Воячек В., Ушные, носовые и горловые болезни, ч. 1, Л., 1925; Scheibe A., Krankheiten der Ohrtrompete (Hndb. der Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, hrsg. v. A. Denker u. O. Kahler, B. VII, B.—München, 1926, лит.). **Г. Циммерман.**

ЕВФЕНИКА (от греч. eu — хорошо и phaino — проявляю), учение о хорошем проявлении наследственных задатков—необходимое дополнение к *евгенике* (см.), т. е. учению о хороших наследственных задатках. Современное учение о наследственности ясно различает два понятия: гены и фены. Гены, наследственные задатки, заложены в гаметах (яйце и сперматозоиде); при оплодотворении однородные гены обоих родителей сходятся, а при процессе созревания расходятся по разным гаметам, не подвергаясь при этом изменениям. Внешние признаки организма, или фены зависят от определенных генов и являются внешним, доступным для нашего наблюдения проявлением этих генов. Скрытые от непосредств. наблюдения, гены обладают большой стойкостью; мы не научились изменять их по своему произволу и в лучшем случае у некоторых организмов можем при помощи рентгеновских лучей и других подобных факторов вызывать те или иные изменения генов—геновариации, или мутации,—характера к-рых заранее предвидеть мы не можем. Поэтому практические мероприятия по евгенике человека и домашних животных, т. е. по изменению их наследственных свойств, сводятся лишь к искусственному отбору ценных для размножения генотипов и к устранению от размножения тех генотипов, к-рые мы считаем плохими. Зато результаты евгенического отбора оказываются очень стойкими, а иногда и быстрыми: если мы в стаде из коров красной и черной масти оставим в качестве производителей только красных особей, то получим чистое стадо, в котором и в будущем черных коров не окажется.

В противоположность генотипу фенотип гораздо более доступен для прямого воздействия в определенном направлении, т. к. процесс развития генотипа оплодотворенного яйца во взрослый организм с теми или иными фенотипными признаками определяется внешними, поддающимися воздействию условиями. Эта зависимость фенотипа от внешних влияний особенно точно выяснена экспериментальным путем на плодовой мухе—дрозофиле. Среди ее многочисленных мутаций есть одна, получившая название Abnormal abdomen и отличающаяся ненормально изуродованным брюшком. Можно получить чистые расы этой мутации, все представители которой будут носителями этого гена. Опыты показывают однако, что далеко не всегда этот ген проявляется в фенотипе, а только в тех случаях, когда личинки, несущие этот ген, воспитываются на влажном корме. Если же держать культуру в условиях недостаточной влажности, то этим проявление гена подавляется и генотипно ненормальные мухи кажутся фенотипно нормальными. Есть еще одна мутация Drosophila funebris, еще более ненормальная, чем Abnormal abdomen. У этой мутации при резком проявлении наблюдается дегенерация почти во всех органах: крылья оказываются с различными недочетами, иногда совсем рудиментарными, глаза также редуцируются и могут исчезнуть, вместо 5 члеников лапок иногда остается один. Экспериментатор по своему желанию может или усилить проявление генотипа и получить много сильно дегенеративных фенотипов или, наоборот, воспрепятствовать проявлению и получить из того же генотипа внешне нормальных особей: в первом случае он должен держать развивающихся личинок при 25°, во втором при 15°. Последняя методика в этом случае может быть названа евфенической. Таким образом из одного и того же генотипа мы можем получить разные фенотипы.

Евфеника изучает те способы, при помощи к-рых мы можем, не изменяя генотипа, получать наиболее ценные для нас фенотипы культурных растений, домашних животных и человека. Так, в области растениеводства к евфеническим мероприятиям принадлежат механическая обработка почвы, искусственное удобрение почвы, искусственное орошение, борьба с вредителями и другие меры, при помощи к-рых урожай поля, засеянного определенными семенами, можно поднять на 100% и более. Наоборот, евгеническим мероприятием в области агрономии является селекция семян, подбор такого генотипа, который при одинаковых условиях дает лучшую плодовитость, устойчивость к изменениям погоды, к холоду и засухе, обладает наследственным иммунитетом по отношению к известным заболеваниям и пр. Современная агрономия использует как евфенические, так и евгенические методы, но признает, что, в то время как селекционированные семена передают свои ценные свойства длинному ряду последующих поколений, все евфенические мероприятия должны повторяться снова для каждого поколения, т. к. их воздействие на следующее поколение не передается через семена сколько-нибудь прочно. Очень ясно сказывается различие между евгеническими и евфеническими методами и практическим животноводством. В значительной части центрального земледельческого района разводится ярославская «порода» крупного рогатого скота. В бедном крестьянском хозяйстве телята воспитываются плохо, страдают от холода и голода, молочные коровы кормятся совершенно неправильно, и в результате низкорослая, тощая крестьянская коровенка дает каких-нибудь 700 *л* молока в год. Но если ту же самую телушку воспитывать в хороших условиях и кормить правильно, то она будет давать по 2.500 *л* молока. Такой успех достигается чисто евфеническими

мерами, т. к. генотип при этом не меняется. Однако улучшить далее молочность коровы таким путем мы не можем, хотя и знаем, что есть коровы, дающие молока гораздо больше, чем 2.500 литров в год (свыше 10.000 *л*). Но эти молочные коровы отличаются от наших ярославок уже по своему наследственному генотипу. И среди наших ярославок встречаются разные генотипы, т. к. в одном и том же стаде при одних и тех условиях одни коровы дают больше молока, а другие меньше. Улучшить стадо там, где уже не удается достигнуть каких-нибудь результатов путем евфенических мероприятий, можно только тщательным отбором лучших производителей, т. е. евгеническим путем.

Что касается человека, то для улучшения его физических свойств и способностей Е. играет особенно существенную роль. У человека больше, чем у какого бы то ни было вида животного и растений, фенотип определяется внешними условиями. Мы наблюдаем повсюду, что воспитание ребенка в плохих гиг. условиях и при плохом питании ведет к ослаблению его, быть может здорового и сильного, генотипа, ослабляет его природную способность бороться с инфекциями (туберкулез). Наоборот, воспитание и жизнь в хороших условиях повышают его наследственные силы и сопротивляемость ряду заболеваний. Гигиена, и в особенности соц. гигиена, физкультура, профилактика, охрана материнства и младенчества и вся медицина вообще являются могущественными методами Е. Но в особенности значительно влияние среды и внешних условий на развитие психических способностей человека. Человек рождается на свет без единого условного рефлекса, а запас его безусловных врожденных рефлексов совершенно недостаточен для поддержания его существования, так как в этом отношении человек одарен от природы беднее, чем другие виды животных, а в особенности насекомые, обладающие сложными врожденными инстинктами, достаточно полно регулирующими все их поведение. Кроме того человек—социальный организм, существование которого повидимому невозможно вне соц. среды. Только в вымышленном и плохо вымышленном романе ребенок Тарзан смог вырасти и даже научиться языку, не видя ни одного человека. На самом деле очевидно, что в генотипе человека заложены только способности к разговорной речи, а самая речь, равно как и вся остальная система условных рефлексов, дается внешней соц. средой с великим богатством накопленного человечеством и передающегося по традиции из поколения в поколение опыта. Поэтому вся система воспитания и обучения относится к области Е. В виду этих особенностей человека, во многих случаях очень трудно за внешним, легко наблюдаемым фенотипом определить его природные способности—генотип. Если человек воспитывался в хороших гиг. условиях и имел возможность воспользоваться хорошим воспитанием и образованием, но все-таки остался и хилым и мало развитым, то мы с достаточной уверенностью заключаем о его физ. и псих. неполноценности. Но такого заключения нельзя сделать по отношению к человеку, который развивался в неблагоприятной среде: хилый рабочий, с детства отравляющийся свинцом, на самом деле может быть одарен от природы хорошим здоровьем и физ. силой, к-рые он может передать и своим детям, если они будут воспитываться в гиг. условиях. Пастух, наигрывающий на дудке свои собственные композиции, может быть окажется более одаренным музыкантом, чем иной бесталанный пианист, которого с детства обучали музыке. В совершенном социальном строе все дети должны быть поставлены в хорошие гиг. условия, обеспечивающие их нормальное физ. развитие; дети с нек-рой недостаточностью физ. генотипа могут быть в значительной степени исправлены соответствующим уходом. Соответствующим воспитанием и в некоторых случаях лечением могут быть исправлены врожденные недостатки темперамента. В нашем распоряжении имеется уже теперь много методов, чтобы определить одаренность ребенка в различных отношениях. Е. требует, чтобы каждый ребенок был поставлен в такие условия воспитания и образования, при которых его специальные наследственные способности нашли бы наиболее полное и наиболее ценное выражение в его фенотипе.

Лит.—см. лит. к ст. *Евгеника.* **Н. Кольцов.**

ЕГИПЕТСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ГЛАЗ, см. *Трахома.*

ЕДКИЕ ЩЕЛОЧИ, растворимые в воде гидроокиси металлов: гидроокись калия, едкое кали, KOH; гидроокись натрия, едкий натр, NaOH, применяемый в технике в нечистом виде под названием каустической соды; гидроокись кальция, едкая известь, $Ca(OH)_2$ (гашеная известь, гидрат окиси кальция CaO); гидроокись бария, едкий барит $Ba(OH)_2$ (гидрат барита, окиси бария BaO). Название Е. щ. относят как к твердым веществам, так и к их растворам («щелок»). К Е. щ. относят и раствор аммиака как содержащий гидроокись аммония (гидрат аммония): $NH_3+H_2O \rightleftarrows NH_4OH$, аналогичную гидроокиси калия, натрия и др. В водных растворах все они показывают «щелочную» реакцию на лакмус (красный лакмус синеет) и др. индикаторы, что обусловливается образованием общего гидроксильного иона OH (см. *Диссоциация электролитическая*): напр. $KOH \rightleftarrows K^{\cdot} + OH'$. «Щелочная» реакция кроме Е. щ. может обусловливаться солями «слабых» кислот (угольной, кремневой, борной, цианистой и др.) вследствие разложения этих солей водой (гидролиз), напр.: $K_2CO_3 + H_2O \rightleftarrows KHCO_3 + KOH$. Для отличия едких щелочей от щелочей углекислых (углекислых солей) к раствору прибавляют несколько капель алкогольного раствора фенолфталеина, затем — избыток хлористого бария ($BaCl_2$); появившаяся розовая или красная окраска в растворе Е. щ. остается, а в случае углекислых солей исчезает вследствие осаждения нерастворимого углекислого бария ($K_2CO_3+BaCl_2=BaCO_3+2\,KCl$) с уничтожением растворимой углекислой соли, гидролиз к-рой обусловливает появление гидроксильных ионов (щелочную реакцию).

Действие Е. щ. на организм обусловливается отнятием воды от тканей, раство-

рением и разрушением белковых тел, при чем образуются щелочные альбуминаты в виде студенистой набухшей массы. Водные окиси щелочных металлов проникают глубоко в ткани, вызывая обширные разрушения; вследствие этого Е. щ. относят к прижигающим средствам и с терап. целью применяют снаружи, когда нужно глубоким и обширным разрушением тканей предупредить общее отравление (напр.: при укусах змей или бешеных животных, при поранениях во время работы над трупами и т. п.). Влияние Е. щ. на белок обусловливает и дезинфицирующее действие этих веществ. Е. щ. хорошо растворяют слизь, эмульгируют жиры, растворяют волосы, перья и ороговевший эпителий, а меньшей концентрации растворы едких щелочей размягчают поверхностные слои эпидермиса и с этой целью могут применяться в виде общих или местных ванн при некоторых накожных заболеваниях. Концентрированные или мало разведенные едкие щелочи обжигают и разрушают все слизистые оболочки полости рта, пищевода и желудка; слизистые оболочки при этом сначала делаются мутными, белесоватыми, а в дальнейшем набухают, приобретая полупрозрачный железобразный вид; особенно сильно такое изменение бывает выражено в желудке (дно и выход), в котором кроме того может наблюдаться бурое окрашивание пораженных частей вследствие разрушения крови и имбибиции тканей кровяным пигментом. Если больной переживает острый период отравления, то в дальнейшем мертвые части слизистой оболочки отторгаются, благодаря чему возникают язвы, которые позднее рубцуются. Образовавшиеся рубцы могут давать сужения пищевода, желудка. Отравление щелочами встречается реже, чем кислотами: в большинстве случаев при самоубийстве (нашатырным спиртом, временами в виде эпидемий), реже при несчастной случайности и еще реже при убийстве; смертельные случаи по последней судебно-мед. статистике достигают ок. 2% всех отравлений; несмертельных отравлений гораздо больше. После принятия внутрь щелочи немедленно появляется рвота бурыми массами с примесью студенистых пленок, ощущаются жестокие боли по всему жел.-киш. тракту, вскоре наступает понос, нередко кровянистый; кровь превращается в студенистую массу бурого цвета вследствие образования щелочн. гематина; мочеиспускание задерживается, моча делается щелочной, содержит белок и осаждающиеся фосфаты. Смерть может наступить очень скоро, иногда отравление затягивается на 2—3 дня; при калийных соединениях появляется общий упадок сил и паралич сердца. Смертельная доза трудно определима (Коберт), но приблизительно равняется 20 *см*³ 15%-ного раствора едкого калия (Косоротов). В качестве противоядий при отравлении Е. щ. вводят внутрь 1%-ные растворы лимонной, виннокаменной, уксусной или соляной кислот, слизистое питье с прибавлением тех же кислот, молоко, белковую воду, масляную эмульсию, лед кусочками; при наружных ожогах—примочки из 5%-ных растворов вышеуказанных кислот и ванны из подкисленной воды. По числу отравлений на первом месте стоят отравления едким натром (натронным щелоком), наиболее доступным в обыденной жизни. Ожоги от окиси кальция (CaO) обусловливаются, помимо отнятия воды, еще и повышением t°, сопровождающим гидратационный процесс: $CaO + H_2O = Ca(OH)_2$. При приготовлении едкого натра (каустической соды) часты случаи ожогов у рабочих (по Навроцкому до 70%), особенно—ожогов глаз. Каменщики и др. работники, имеющие дело с известью, часто страдают от заболеваний кожи, дыхательных органов или глаз вследствие попадания в указанные части тела известковой пыли (Hamilton, Sigrist).

Из препаратов Е. щ. наиболее употребительны для лечебных целей следующие: Ammonium causticum solutum (Ф VII), s. Solutio, s. Liquor Ammonii caustici — нашатырный спирт, уд. в. 0,959 — 0,960; содержит 9,9—10% NH_3; бесцветная летучая жидкость с резким запахом аммиачного газа и сильно щелочной реакцией; смешивается с водой и спиртом в любых пропорциях. (Фармакологич. свойства и терапевтич. применение—см. *Аммиак*.)—Ammonium causticum spirituosum (Ф VII), s. Liquor Ammonii caustici spirituosus — бесцветная прозрачная горючая жидкость, уд. в. 0,808 — 0,810 с запахом аммиака. Действие и применение, как предыдущего препарата.—Kalium hydro oxydatum fusum (Ф VII)—сплавленное едкое кали или Kali causticum fusum — гидрат окиси калия; белые полупросвечивающие, в изломе кристаллич. куски или цилиндрич. палочки, содержащие не менее 84,7% едкого кали, легко притягивающие из воздуха воду и углекислоту и легко растворимые в воде и спирте; терапевтически применяются снаружи 1) in substantia в виде т. н. Фильгосовского карандаша для прижигания или lapis causticus chirurgorum, когда нужно глубокое действие (напр.: при укусах бешеных или ядовитых животных, для разрушения объемистых и плотных разращений кондилём и бородавок, волчаночных узлов и инфильтратов); 2) в растворах для местных ванн по 2,0—4,0 на 1 *л* воды и для общих ванн 30,0—100,0 на ванну в 200 *л* воды; 3) в 1—5%-ном растворе для инъекций в ухо при гнойных отитах; 4) в 0,1%-ных растворах для обмывания кожи и в 0,5—1%-ных растворах для обмывания торпидных и грибовидных язв; 5) в пастах, популярна pasta caustica viennensis — едкая венская паста, или едкое венское тесто, смесь 3 частей едкого кали с 1 или 3 ч. окиси кальция (CaO—Calcaria usta) образует порошок, применяемый как присыпка или при помощи нескольких капель спирта превращаемый в тестообразную массу — пасту.—Kalium hydrooxydatum solutum (Ф VII), s. Kali causticum solutum, s. Liquor Potassae, раствор 35 ч. сплавленного едкого кали в 165 частях воды; прозрачная бесцветная жидкость, сильно щелочной реакции; уд. в. 1,128—1,132; содержит около 15% водной окиси калия; в форме ингаляций с большим количеством воды—при катарах дыхательных путей для растворения слизи; снаружи употребляют в большинстве случаев как Kalium causti-

cum fusum и кроме того в виде жидких мазей (linimenta) при экземах и др. хрон. б-нях кожи.—Liquor Natrii caustici, 15%-ный водный раствор гидрата окиси натрия; действие и терапевт. применение—как соответствующего препарата калия.—Calcium hydroxydatum solutum (Ф VII), раствор едкой извести, s. Calcaria caustica soluta, s. Aqua Calcariae, s. Aqua Calcis, известковая вода, раствор гидрата окиси кальция; бесцветная, прозрачная жидкость, щелочного вкуса, сильно щелочной реакции; содержит 0,15—0,17% едкой извести $Ca(OH)_2$; на воздухе и при кипячении мутнеет, вследствие образования нерастворимой углекислой извести; внутрь применялась как вяжущее и нейтрализующее кислоты при жел.-киш. катарах по 50,0—150,0 на прием, 4—6—8 раз в день, в чистом виде; при пиелитах и циститах с молоком, бульоном или травяным соком; также при рахите; в клизмах per se или с примесью овсяной слизи при дизентерии или язвах прямой и толстой кишки; снаружи—в виде полосканий, смазываний и пульверизации при дифтерии для растворения пленок и налетов, при сифилитических язвах во рту; как вяжущее при экземе и ожогах; в виде известковой жидкой мази (Ф VII) — Linimentum Calcis, s. Lin. calcarium (густоватая желтовато-белая мазь, приготовляемая ex tempore из равных частей Aq. Calcis и Ol. Lini)—для компрессов при ожогах и язвах.—Натронная известь—прокаленная смесь едкого натра и едкой извести—применяется при хим. анализах для поглощения угольного ангидрида, а иногда и воды, а в противогазовых масках—для поглощения хлористого водорода, как продукта гидролитического расщепления фосгена, в борьбе с хлорпикрином и цианистым водородом. В технике негашеная известь служит для обезвоживания винного спирта; гашеная известь с водой (известковое молоко) и известковая вода служат реактивами; с едким кали приготовляют Spiritus saponatus (Ф VII) и «зеленое» мыло, Sapo viridis (Ф VII), а с каустической содой—все другие виды мыла; растворы едких кали и натра (15%) применяются в качестве реактивов в химической и биохимической практике.

Открытие Е. щ. при судебно-химич. исследованиях и при защите от проф. отравлений. Исследование на Е. щ. производится при наличии резко щелочной реакции желудочного содержимого или его слизистой оболочки или слизистой оболочки пищевода. Внутренности (желудок, пищевод) измельчаются и вместе с содержимым желудка извлекаются дестилированной водой. Вытяжку быстро профильтровывают. К части ее прибавляют несколько капель алкогольного раствора фенолфталеина и избыток хлористого бария. При наличии едких щелочей красная или розовая окраска сохраняется. Вытяжку по добавлении хлористого бария в измерительной колбе разбавляют до метки дестилированной водой (освобожденной кипячением от угольной кислоты), отстаивают и определенную часть жидкости титруют $^n/_{10}$ раствором кислоты. Таким же образом исследуются рвотные извержения при щелочной их реакции (в свежем состоянии).—Для определения количества Е. щ. (гл. обр. негашеной извести), взвешенных в виде пыли в воздухе, определенный объем последнего протягивают при помощи аспиратора через ряд склянок с титрованным раствором кислоты ($^n/_{10}$) с такой скоростью, чтобы можно было считать пузырьки. К кислоте прибавляется в качестве индикатора метилоранж. По окончании пропускания, жидкости промывных склянок сливаются, и избыток кислоты титруется $^n/_{10}$ раствором щелочи. Падение титра кислоты соответствует количеству щелочи, поглощенной в виде пыли из воздуха (напр. CaO).

Лит.: Навроцкий В., Профессиональные дерматозы и ожоги в химической промышленности, Гигиена труда, 1927, № 6; Степанов А., Судебная химия и открытие профессиональных ядов, М.—Л., 1929; Siegrist A., Konzentrierte Alkali- u. Säurewirkung auf das Auge, Zeitschrift f. Augenheilkunde, B. XLIII, 1920. **В. Николаев, А. Степанов.**

ЕЗДА ВЕРХОВАЯ, пользование лошадью для передвижения, связанное с умением прочно держаться на ней, управлять ею и целесообразно использовать ее силы. Е. в. как развлечение и средство физкультуры не имеет широкого распространения, т. к. является одним из наиболее дорого стоящих видов ее, доступным в буржуазных государствах лишь самым богатым слоям. В наших условиях Е. в. должна рассматриваться как военно-прикладное упражнение или средство сообщения и связи для нек-рых районов, по природным условиям не допускающих пользования другими видами передвижения. Намечающееся у нас расширение возможностей для молодежи обучаться Е. в. путем организации общественных манежей и конюшен имеет целью разумным развлечением пробудить интерес и подготовить молодежь для службы в кавалерии.—Для приобретения навыка крепко и без напряжения держаться в седле и свободно управлять лошадью необходима выработка специальной посадки на лошади. Наиболее распространена англ. посадка, принятая почти во всех армиях и большинством любителей Е. в.; при этой посадке всадник удерживается на лошади работой мышц, неподвижно фиксирующих седалищные и бедренные кости, вплотную прижимаемые к седлу и бокам лошади. Корпус от головы до крестцового сочленения и нижний отрезок ноги от колена до пятки (шенкель) сохраняют свободную подвижность и служат для управления движениями лошади. При правильной посадке корпус седока должен быть отвесным по отношению к спине лошади, плечи свободно опущены, грудь развернута, лопатки сближены, голова и шея выпрямлены (в одной плоскости с корпусом). Такая посадка облегчает дыхание и кровообращение ездоку (предупреждает застои крови в брюшной полости) и работу лошади, к-рая легче приспособляется к несению устойчивого, непринужденно держащегося груза. Для каждого аллюра рекомендуется своя посадка: на шагу—как указано выше; на рыси—для смягчения толчков, получаемых всадником и лошадью друг от друга, рекомендуется приподыматься в темп движению

лошади, слегка нагибаясь вперед и имея точкой опоры не стремена, а место соприкосновения с лошадью в коленях и бедрах; на галопе—рекомендуется сесть глубже в седло и следить, чтобы максимально неподвижны были точки соприкосновения тела с седлом. При таких условиях лошадь хорошо чувствует каждое новое движение тела седока и прикосновение к своему телу голеней (шенкелей), что и используется для управления лошадью помимо управления поводом.—Управление лошадью основано на выработке у нее ряда условных рефлексов, получаемых в ответ на болевые раздражения, причиняемые лошади нажимом на рот удил и мундштука, толчками в бок и т. п. и на перемещение ее центра тяжести под влиянием изменений положения ее собственного тела и груза (седока) на лошади. Выработка этих условных рефлексов, достигаемая в результате выездки лошади, требует специального навыка, терпения и наблюдательности, не может проводиться по шаблону, т. к. зависит от индивидуальных особенностей нервной системы лошади, ее характера и темперамента. Неправильная выездка ведет часто к срыву и затормаживанию нервной деятельности лошади, выражающейся в норовистости, тугоуздости и пр. Эксплоатация лошади должна быть основана на знании анатомии лошади, физиологии ее труда и гиг. правил ухода за ней (к-рые обусловливают режим ее питания, чередование работы и отдыха, систему тренировки, нормы нагрузки и пр.), любви к лошади и разумном к ней отношении.

Е. в., требуя от ездока быстроты, ловкости, подвижности, умения координировать свои движения, смелости и наблюдательности (особенно при занятиях конным спортом—скачке с препятствиями, при скоростной и парфорсной езде—езде охотников, езде группами и т. д.), способствует упражнению всех этих качеств, развитию объема внимания, умению распределять его в нескольких направлениях, укреплению физич. здоровья и выработке выносливости. Е. в. и связанная с Е. в. служба в кавалерии предъявляют специальные требования к состоянию здоровья и физическому развитию человека,—коротконогость и большой вес (выше 73 *кг*) служат препятствием для занятий верховой ездой и службы в кавалерии (большой вес по причине чрезмерной нагрузки на лошадь); при расширении паховых колец, наличии экзем и сыпей также противопоказаны занятия Е. в. Большие кавалерийские переходы требуют систематической подготовки и тренировки, т. к. вызывают значительные затраты энергии и утомление организма. Так например, по наблюдениям Аккермана, при 100-верстном кавалерийском пробеге у участников пробега были обнаружены следующие изменения (см. таблицу на ст. 698).

Это указывает также на возможность подготовиться к переходу таким образом, что даже эта тяжелая нагрузка не вызовет значительных изменений в организме.—Е. в. и близость к лошади связаны с рядом специальных вредностей: возможность заражения сапом, чесоткой, загрязнения рук и запыления глаз, потертостей в области бедер, гемороя, паховой грыжи и мышечной грыжи бедра,—требующих принятия специальных мер гигиенич. характера (брюки без швов, мытье рук, предохранение глаз, специальная дезинфекция при соприкосновении с больными лошадьми и т. д.). Е. в. и конный спорт связаны с травматизмом. Имеющиеся данные указывают на следующее распределение травматических повреждений при занятиях конным спортом в РККА: 1) по локализации повреждений: голова и лицо—12,6%, туловище—18,9%, верхние конечности и плечевой пояс—36,2%, нижние конечности и тазовый пояс—32,3%; 2) по характеру повреждений: переломы—29%, вывихи—3,2%, повреждения связочно-суставного аппарата—6,5%, ушибы и ранения—61,3%. К занятиям Е. в. можно допускать мальчиков в возрасте 13—14 лет, девушек—16—17 лет. Обычным недочетом занятий верховой ездой является отсутствие одновременных занятий другими видами физкультуры, а при подготовке к соревнованиям—исключительное внимание к тренировке лошади. Это ведет к недостаточной тренированности сердечно-сосудистой системы и др. органов и чрезмерному утомлению участников, поэтому необходим врачебный контроль над всем ходом обучения верховой езде.

Изменения	Степень изменения	
	от—до	в среднем
Потеря веса	2—3,5 *кг*	2,7 *кг*
Учащение пульса	3—110%	45%
» дыхания	3,2—86%	39,9%
Уменьшение жизненной емкости	2,4—29,4%	11%
Динамометрия { правая	от −13,6% до −18,6%	
Динамометрия { левая	от −4% до −18%	

Лит.: Аккерман, Влияние стоверстного пробега на физическое состояние участников, Спорт и охота, 1927, № 4; Далматов А., Справочная книжка кавалериста, коневода, спортсмена и любителя лошади, ч. 1, П., 1922; Носович С., Современная езда, скачки, тренировка, СПБ, 1914; Урусов С., Книга о лошади, т. I—II, СПБ, 1911. **И. Залкинд.**

ЕЙСК, город и курорт Сев.-Кавказского края, на вост. берегу Азовского моря, на высоте 18 *м* над уровнем моря, у основания косы, выходящей в море. С восточной стороны к городу примыкает лиман, с юга—полоса фруктовых садов и виноградников площадью свыше 200 гектаров. Климат умеренно теплый. Знойное лето умеряется близостью моря и наличием большого количества садов. Средняя годовая t° +10,8°, средняя t° лета +21,7°. Количество осадков обычно не превышает 400 *мм* в год; число дней с осадками в среднем 108—110; пасмурные дни почти исключительно осенью и зимой. Температура морской воды в лимане колеблется от +17,7° в мае до +28,1° в июле. Леч. средствами курорта являются: сероводородно-соляный источник, грязи, морской пляж, солнечные и воздушные ванны. Температура источника +11,8°. Минерализация 4,14 *г*, сероводорода—0,0587 *г*, хлористого натрия—1,5715 *г* на литр, радиоактивность 10,44 ед. Махе, дебит—369.000 *л*

сутки. Лечебная грязь доставляется из Ханского озера, в 37 *км* от Ейска (длина озера 18 *км*, ширина 3—6 *км*, запасы грязи значительные). Узкая коса, отделяющая море от лимана, образует хороший песчаный пляж. Дно моря и лимана песчаное. Благодаря незначительной глубине моря вода очень быстро прогревается, и t° ее остается довольно постоянной. Сезон купанья с середины мая до сентября. Леч. учреждения: серолечебница с пропускной способностью до 1.000 процедур в день, ингаляторий, грязелечебница с пропускной способностью до 600 процедур в день, поликлиника с электро-светолечебным отделением, рентгеном и лабораторией. Больные размещаются в санатории, пансионате, гостинице и в недорогих комнатах коммунхоза и местных жителей. Показания: болезни органов движения, женские, обмена веществ (подагра, тучность), нервные, хронические отравления и др. Сезон с 16 мая по 15 сентября. Сообщение с Ейском из Ростова по железной дороге около 175 *км* или на пароходе—около 125 *км*.

Лит.: Ейск—курорт, серный источник и морское купанье, Ейск, 1917; Пласков И., Ейский курорт, Екатеринодар, 1915. **Л. Гольдфайль.**

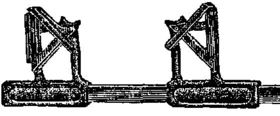
EQUINUS, термин, употребляемый как в анатомии, так и в патологии для обозначения сходства, существующего между частями человеч. тела и частями тела лошади. Так, в анатомии совокупность нижних корешков спинного мозга по своему сходству с конским хвостом носит название cauda equina (см. *Спинной мозг*). В патологии стопа в состоянии сгибательной подошвенной контрактуры напоминает конскую стопу (pes equinus).

EX TEMP., сокращение лат. слова ex tempore, употребляемое в рецепте, что означает изготовить лекарство тут же, специально для данного случая, а не пользоваться препаратами, имеющимися в запасе.

EXHIBITIONISMUS, см. *Половые извращения*.

EXOPHTHALMUS, или protrusio bulbi, выпячивание глаза, пучеглазие, является симптомом как общих, так и местных процессов. Положение глаза в орбите определяется взаимоотношением между ним и полостью глазницы со всем ее содержимым, и в норме вершина роговицы помещается в плоскости отверстия орбиты, при чем продолжительное наклонение головы вниз дает незначительный физиолог. экзофтальм. Необходимо иметь в виду, что иногда глаз или глаза кажутся выпяченными, тогда как на самом деле они находятся на своем месте,—ложный экзофтальм. Такое явление наблюдается при параличе мышц века (lagophthalmus) и при высоких степенях близорукости, особенно если она односторонняя, а также при буфтальмусе, когда по контрасту с величиной другого глаза (нормального) получается впечатление наличности экзофтальма.—По классификации Головина все случаи экзофтальма делятся на три большие группы: 1) Е., зависящие от экстраорбитальных причин, 2) Е. от париетальных причин (костные стенки орбиты) и 3) Е. от орбитальных причин. При истинном пучеглазии имеется смещение вперед всего глазного яблока—следовательно и точки его вращения. Степень смещения вперед весьма различна и может достигать 2 *см* и даже больше, приближаясь к картине вывиха глаза. На рис. 1 видно, что края век лежат уже за экватором, почему мигание и произвольное закрывание глаз невозможно и осуществляется при помощи пальцев. При одностороннем Е. уже простое сравнение позволяет при хорошем глазомере определить довольно точно в миллиметрах степень выстояния глазного яблока, но для более точного измерения, а особенно для наблюдения за изменениями величины выпячивания, пользуются специальными приборами (Cohn'а, Hertel'я, Birch-Hirschfeld'а и др.), называемыми офтальмостато- или экзофтальмометрами. Самым удобным из них и простым является экзофтальмометр Гертеля (Hertel), в к-ром главнейшими частями являются косо поставленные зеркальца, прикладываемые своими основаниями к наружным краям орбит. В этих зеркальцах отражаются профили роговиц, расстояния которых отсчитываются на измерит. линейках (рисунок 2), для особенно же точных измерений применяется фотографический прибор Бирх-Гиршфельда (Birch-Hirschfeld).


Рис. 1.


Рис. 2.

Вполне естественно, что при пучеглазии, являющемся только симптомом, необходимо самое тщательное исследование не только орбиты, но и соседних воздухоносных полостей черепной коробки с ее содержимым, а также и всего организма, т. к. нередко причина пучеглазия, особенно двустороннего, лежит в общих заболеваниях или отравлениях—*Базедова болезнь* (см.), б-ни кроветворных органов и т. д. При исследовании орбиты стараются самым тонким пальцем—мизинцем—проникнуть возможно глубже между ее стенками и яблоком, при чем решается вопрос о присутствии на ее стенках или в глубине несвойственных уплотнений и выступов. Наличие пульсации или дрожания при этом должно заставить прибегнуть и к


Рис. 3.


Рис. 4.

аускультации глаза, при чем могут быть услышаны шум гидатид, дующие, жужжащие шумы при пульсирующем пучеглазии. Давлением через веко на глаз определяется, с одной стороны, наличие болезненности, а с другой—возможность временного уменьшения или даже исчезновения экзофтальма. Увеличение содержимого мышечной воронки дает выпячивание глаз по оси орбиты, т. е. вперед, кнаружи и вниз (рис. 3); изолированное увеличение одной только мышцы дает смещение вперед и в сторону; то же самое наблюдается при поражении орбитальной стенки или воздухоносной полости (рисунок 4). Равномерное уменьшение глазницы или равномерное же увеличение ее содержимого дает прямой экзофтальм и т. д.

Нек-рые заболевания нервной системы—опухоли головного мозга, гидроцефалии, повышенное внутричерепное давление—могут вызвать Е., к-рый в данном случае будет двусторонним; опухоли n. optici или части мозга, непосредственно прилегающей к орбите, могут дать также Е., но односторонний, и наконец раздражение шейного отдела симпат. системы ведет к развитию Е.; этим последним фактом и объясняется некоторыми авторами Е. при общих заболеваниях: раздражение n. sympathici передается на мышцу Мюллера, усиливая ее сокращение, что и вызывает перемещение глаза кпереди (явления, обратные тому, что наблюдается при enophthalmus'е). Прогноз и лечение зависят от этиологического момента.

Лит.: Головин С., Клинич. офтальмология, т. I, ч. 1, М.—П., 1923; Birch-Hirschfeld A., Krankheiten der Orbita (Hndb. d. ges. Augenheilkunde, begr. v. A. Graefe u. Th. Saemisch, B. IX, Abt. 1, T. 1, Berlin, 1925). **К. Орлов.**

EXT., сокращение, употребляемое в рецепте, от лат. слова extende—намазать или externum—наружное.

EXTR., сокращение лат. слова extractum—экстракт, употребляемое в рецепте.

EXFOLIATIO, см. *Шелушение*.

ECTROPION (от греч. ectrepo—выворачиваю), выворот, такое неправильное положение органа или его части, когда внутренняя его поверхность принимает положение наружной. Так, Е. века—отхождение нижнего края века от глазного яблока с последующим отвисанием века и обращением конъюнктивы наружу. Е. матки (чаще употребляется лат. термин inversio) есть внедрение одной части матки в другую: дна ее в шейку и далее во влагалище, при чем слизистая оболочка образует выпуклость, а наружная поверхность, покрытая брюшиной,—углубление, или т. н. «воронку выворота». Сюда же надо причислить выворот слизистой шеечного канала матки и выворот слизистой мочевого пузыря, направленной во влагалище, при послеродовых пузырно-влагалищных фистулах. Причины Е. могут быть различны. Так, Е. века может быть мышечного происхождения и является паралитическим или спастическим. Наиболее частой причиной являются воспалительные процессы, заканчивающиеся рубцеванием и стягиванием кожи, т. н. рубцовый Е. В матке Е. вызывается сильной тягой вниз, местом приложения к-рой служит внутренняя поверхность органа. Пуерперальный Е. возникает вследствие оттягивания слизистой со стороны не отделившейся еще плаценты; в других случаях вызывается тягой со стороны внутриматочных опухолей. Механизм образования Е. в обоих случаях одинаков. Е. слизистой шеечного канала может возникать при отеке шейки, после глубоких надрывов с последующим рубцеванием. Необходимой предпосылкой Е. служит расслабленность стенки органа (напр. вялость маточной стенки при ее выпадении).

EL., сокращение арабского слова elixir—эликсир, употребляемое в рецепте.

ELECT., сокращение лат. слова electuarium—кашка, употребляемое в рецепте.

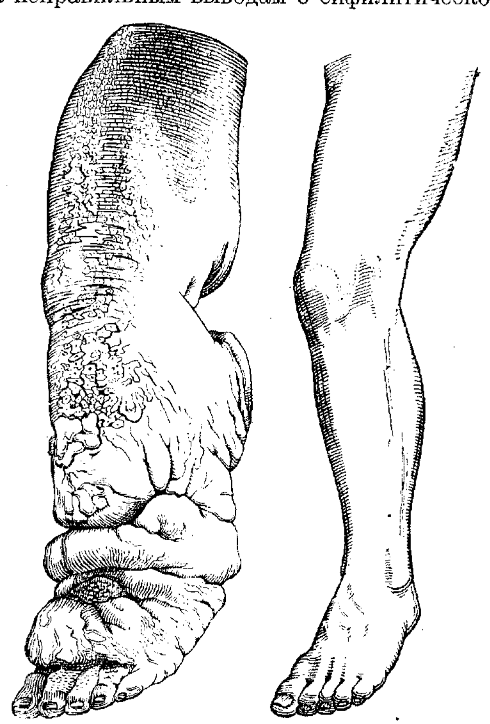
ELAEOS., сокращение латинского слова elaeosaccharum — масло-сахар, употребляемое в рецепте.

ELEPHANTIASIS (от лат. elephantus—слон), слоновость, разновидность пат. роста тканей тех или иных органов, получающих в силу такого роста не только крупный объем, но часто и неправильную, уродливую конфигурацию. Процесс особенно часто наблюдается и впервые был описан в области нижних конечностей, к-рые принимают при этом вид ног слона. Позднее под Е. стали подразумевать аналогичные или лишь внешне похожие изменения со стороны различных частей тела (рук, губ, полового члена, мошонки, вульвы и т. д.). Сущность изменений при Е. заключается в гипертрофических и гиперпластических процессах со стороны той или иной ткани, входящей в состав данного органа; наибольшее значение имеет гипертрофия соединительной ткани (Е. fibrosa), подкожной клетчатки (Е. lipomatosa), кровеносных (Е. angiomatosa, или haemangiectatica), лимф. сосудов (Е. lymphangiectatica) и нервов (Е. neuromatosa). При Е. следовательно не наблюдается равномерно-пропорциональной избыточности роста всех тканей данного органа, что и отличает Е. от т. н. парциального, или частичного гигантского роста (см. *Гиганты, гигантизм*). Впрочем гигантизм и Е. могут наблюдаться и одновременно, напр. в области нек-рых отделов кишечника как результат нарушений их эмбрионального развития.

Различают слоновость врожденную (Е. congenita) и приобретенную (Е. acquisita); последняя наблюдается значительно чаще. При врожденной слоновости, напр. в нек-рых случаях макроглоссии, макрохейлии, поскольку избыточный рост имеет место при сохранении основных топографических взаимоотношений тканей, входящих в состав органа, самый процесс по существу является близким к тем формам *уродств* (см.) развития, к-рые носят название monstra per excessum. По распространенности процесса можно говорить о диффузном, органном и ограниченном Е.; впрочем первый тип встречается очень редко; сюда повидимому войдут случаи сплошного Е. кожи новорожденных, при чем последние приобретают при этом бесформенный вид (наблюдается и у животных—Mondkälber немецких авторов). Главная масса случаев Е. относится к тем или иным органам (полностью) или к известным участкам их.—Причинами развития приобретенного Е. могут слу-

жить разнообразные моменты, обусловливающие длительные и прогрессирующие расстройства крово- и лимфообращения в известной области. Большое значение имеют воспалительные процессы, напр. хрон. язвы голени, повторная рожа, волчанка конечностей, экзема, затем варикозные расширения вен (E. phlebectatica, или флебектатическая пахидермия) и тромботические процессы в венозной системе; наконец главное значение имеют различные процессы со стороны лимф. сосудов и желез, причиняющие лимфостаз, напр. нагноение, туб. воспаление, а также экстирпация их, глубокие рубцы, затрудняющие отток лимфы и т. п. Нередко причин развития E. установить не удается (E. spontanea) и приходится думать об особом предрасположении к E.; может быть в таких случаях имеют значение вазомоторные расстройства, создающие длительный прилив крови, обильное лимфообразование, лимфостаз, к которым присоединяется как последующее явление разрастание соединительной ткани. О предрасположении впрочем приходится иногда думать и в тех случаях, когда причины казалось бы очевидны: при прочих равных условиях у нек-рых субъектов эти причины достаточны для развития E., у других они не дают этого эффекта,—т. о. можно говорить как о врожденной слоновости в тесном смысле слова, так и о врожденном предрасположении к ней.

Основной формой E. является E. cutis; кожа при этом чрезвычайно утолщается, становится плотной (E. durum), пальцами не собирается в складки, спаяна с подлежащим субстратом; при выраженном отеке тканей кожа, наоборот, дряблая, студенистая (E. mollis). При развитии на нижних конечностях (главная локализация) отмечают значительное обезображивание ноги (см. рис.), особенно голени и стопы, принимающих иногда вид толстой насосной трубы или просто бесформенной глыбы; образующиеся при этом поперечные складки придают ноге еще большее сходство с ногой слона. В отличие от банальных форм, условно объединяемых термином E. nostras, при E. arabum, s. tropica, s. filariosa наблюдают обычно двустороннее поражение конечностей. Поверхность кожи или остается гладкой (E. glabra) или становится неровной, с явлениями гиперкератоза, напоминающей ихтиоз, иногда с бородавчатыми, папилёматозными или узловатыми разрастаниями (E. verrucosa, papillomatosa, tuberosa). Иногда окраска кожи принимает бурый или черный оттенок (E. fusca, nigra). Нередко присоединяются экземы, трещины, язвы (E. ulcerosa), причем последние отделяют молочновидный секрет (лимфорагия) и не обнаруживают наклонности к заживлению, что еще больше способствует развитию слоновости. При микроскопическом исследовании кожной слоновости наряду с разрастанием соединительной ткани и расширением лимф. сосудов находят атрофию эластической ткани и периваскулярные лимфоидные инфильтраты. Стенки вен часто сильно утолщены; потовые, сальные железы, волосы подвергаются атрофии. Наряду с разрастанием соединительной ткани в коже аналогичные явления имеют место в интермускулярных пространствах; при этом мышцы, клетчатка, нервы постепенно атрофируются и исчезают; отмечают также неравномерное утолщение костей (periostitis ossificans), что давало повод к неправильным выводам о сифилитической



Слоновость ноги (справа нормальная нога). (С препарата музея Пат.-анат. ин-та 1 МГУ).

природе страдания; по данным Морриса (Morris) RW в таких случаях всегда отрицательная; в редких случаях образуются костные участки (остеомы) в толще самой кожи. При поражении наружных половых органов развивается аналогичная картина. Нерезкие степени слоновости крайней плоти, мошонки и всего penis'а [см. отд. табл. (ст. 671—672), рис. 3] могут наблюдаться при запустении отводящих лимф. сосудов, напр. при прорастании паховых желез опухолями. В выражен. случаях, особенно при E. filariosa, мошонка иногда превосходит размеры головы человека. Гипертрофированная мошонка, penis, большие губы, грудные железы могут при E. превращаться в мощные опухолевидные образования, глубоко свисающие вниз, напр. между ног, на тонкой ножке; иногда в толще этих образований происходит пышное развитие жировой клетчатки. Разновидностью E. является и т. н. *готтентотский передник* (см.) женщин, развивающийся из малых губ. В числе причин гинекол. слоновостей указывают также (часто впрочем без особых оснований) на tbc, мастурбации, сифилис; указывают также на развитие E. vulvae в связи с хроническими (неспецифическими) язвами ее и области recti (ulcus elephantiasticum vulvo-anale, s. esthiomène). Характерный вид имеет E. губ рта (macrocheilia), особенно—верхней; чаще всего это наблюдается при

рецидивирующей роже лица. К категории слоновостей относится также macroglossia; последняя, как и macrocheilia, наблюдается также у животных, при чем они могут быть и врожденными и приобретенными. Элефантиастические разрастания при проказе (E. graecorum)—см. *Проказа*. Е. с более или менее пышным участием нервн. ткани (E. neuromatodes) — см. *Неврофиброматоз*. К редким формам сосудистой слоновости (elephantiasis haemangiectatica) относится страдание кожи типа naevus molluscif ormis elephantiasticus или naevus vasculosus giganteus (см. *Naevus*). **И. Давыдовский.**

Клиника и лечение Е. Клин. течение тропической формы слоновости (E. tropica) характеризуется внезапным повышением t°, часто с ознобом и с явлениями воспаления лимф. сосудов и лимф. желез. По стихании острых воспалительных явлений остается некоторое утолщение пораженного органа. В результате повторных обострений процесса постепенно развивается резкое увеличение в объеме пораженного органа, достигающего иногда колоссальных размеров. При спорадической форме Е. утолщение конечностей, которые поражаются чаще всего, развивается исподволь, незаметно. От ничтожных причин (мелкой ссадины между пальцами, экскориации кожи, натертой обувью мозоли) вспыхивает острый дерматит, трактуемый обычно как рожа. Процесс начинается обычно в 15—20-летнем возрасте, редко после 30 л., тянется годами, при чем конечность хотя и не достигает таких колоссальных размеров, как при тропической форме слоновости, все же часто лишает больного трудоспособности. К чисто механическим неудобствам для б-ного присоединяются упорные язвы на голени и вторичные изменения в мышцах, костях и пр. При Е. верхней конечности при рецидивирующем раке грудной железы или после экстирпации подмышечных лимф. желез явления застоя лимфы и отека конечности преобладают над склеротическими явлениями в коже и подкожной клетчатке. Диагностика Е. не представляет обычно особых трудностей. Анамнез, течение болезни, характерные изменения кожи и подкожной клетчатки, при отсутствии вначале изменений в мышцах и костях, позволяют диференцировать Е. от местного гигантизма. Одностороннее поражение говорит против отека на почве заболевания сердца или почек.

Лечение. Т. к. различные этиологические моменты, лежащие в основе Е., приводят в конце-концов к одной и той же патолого-физиологической картине болезни — к фиброматозу и лимф. стазу, то и лечение б-ни как консервативное, так и оперативное направлено на борьбу с застоем лимфы.—Из консервативных методов на первом месте—покой и высокое положение конечностей. Метод дает хорошие результаты, особенно в тех случаях, где явления отека преобладают над явлениями склероза тканей: объем конечности уменьшается, кожа становится более подвижной и начинает собираться в складку, язвы (если они имеются) проявляют тенденцию к заживлению. Эффект лечения можно усилить применением тугого бинтования эластическим бинтом при условии целости кожи и отсутствия воспалительных явлений. Рекомендуются также горячие и суховоздушные ванны, осторожный массаж при здоровой и гладкой коже. При поражениях кожи, экземах, язвах—повязки с индиферентной мазью. При настойчивом и длительном проведении такого лечения удается во многих вторичных или приобретенных случаях достигнуть прекрасных непосредственных результатов, даже почти полного возвращения пораженной конечности к норме (Eiselsberg). Но результат этот не стоек, и как только б-ной начинает ходить и работать все симптомы возвращаются, и через сравнительно короткое время конечность достигает прежних размеров. Далее из консервативных методов лечения следует указать на инъекции всевозможных растворов с целью способствовать рассасыванию соединительной ткани. С этой целью Кастеллани (Castellani) были предложены инъекции фибролизина; после предварительной подготовки больного покоем и бинтованием впрыскивается в различные места кожи по 2 $см^3$ фибролизина. После каждой инъекции конечность туго бинтуется фланелевым бинтом. Лечение продолжается несколько месяцев. Непосредственные результаты вполне благоприятны, но длительного излечения не наступает. Взамен фибролизина Кюльц (Külz) ввел в употребление инъекции 10%-ной иодоформенной эмульсии, эффект действия которой приписывается специфическому действию иода на паразита клетчатки (Filaria sanguinis hominis). С этой же целью предложен также атоксил (по 0,45 каждую неделю). Шмерц (Schmerz) применяет лечение горчичниками, исходя из лейкотактического действия горчичного масла и достигаемой при этом гиперемии. [Сухая горчица разводится с теплой водой, наносится толстым слоем на кусок холста и прикладывается к различным участкам пораженной конечности, сначала на 5 минут, а затем постепенно все на больший промежуток времени (до 2 часов)]. Хорошие результаты дает этот метод при поражении поверхностных слоев кожи. Были попытки лечения Е. иодом (Mikulicz, Simon), раствором поваренной соли, алкоголем (Schwalbe), Ferrum sesquichlorat. под кожу и внутрь (по 20 капель), антистрептококковой сывороткой (Dubruel). Однако большинство из этих методов оставлено как не оправдавшее себя на практике.

Методы хир. лечения делятся на 4 группы: 1) ампутация конечности; 2) операции, направленные на уменьшение объема конечности путем уменьшения притока крови—перевязка art. femoralis (Carnochan), art. tibialis (Statham), art. iliacae (Hüter); 3) все виды лимфангиопластики, целью к-рых является создание новых путей для оттока лимфы (Handley, Lanz, Kondoléon, Соколовский); 4) операции с целью борьбы с обратным током лимфы (Оппель).

1. Ампутация конечности в наст. время может быть рекомендована только для тех случаев, при которых все попытки более консервативных операций не приводят к цели, а ампутация конечности настоятельно

необходима в виду наступающего маразма или заболевания костей и суставов.

2. С целью уменьшить приток крови к конечности, предложена (Carnochan; 1858) перевязка art. femoralis на протяжении. Стеттем (Statham) перевязывал art. tibialis, Гютер (Hüter)—art. iliaca. Если даже после этих героических операций не наступает гангрены конечности и достигается нек-рое уменьшение объема конечности, все же отдаленные результаты мало удовлетворительны: по статистике Эсмарха и Куленкампфа (Esmarch, Kulenkampff) из 77 б-ных с перевязкой артерии только у 8 достигнут длительный успех. Для уменьшения риска операции Пьери (Pieri) рекомендует взамен перевязки сужение просвета сосуда путем иссечения из стенки ее эллипса. Буханан (Buchanan) получал успех от перевязки v. femoralis. Несмотря на отдельные случаи успеха, операция перевязки сосудов должна быть оставлена для случаев, где встает уже вопрос об ампутации. С целью получить лимфоистечение делают насечки на коже по Диффенбаху. Для уменьшения объема конечности Винивартер (Winiwarter) предложил клиновидное иссечение кусков пораженной кожи. Операция эта давала как в руках автора, так и у многих других хирургов (в том числе русских—Кузнецов, Боголюбов) хорошие результаты не только в случаях спорадической, но и при эндемической слоновости.

3. В основе лимфангиопластики лежит идея создания нового пути для оттока лимфы. Гендли (Handley) предлагает проведение подкожно пучка шелковых нитей вдоль всей пораженной конечности до пределов здоровых тканей: через два разреза на передней и задней поверхностях верхней конечности проводится двойная шелковая нить при помощи особого остроконечного зонда с ушком; из ряда мелких разрезов зонд выводится и вводится снова под кожу. Конец петли доводится до кисти, свободные концы нитей проводятся радиарно под кожей лопатки. При операции на нижней конечности желательно проводить двойную петлю нитей из области паховых желез таким образом, чтобы на голени можно было разбить пучок на 4 нити и проводить их в 4 разных квадрантах голени. Гендли получал хорошие результаты от этой операции при отеке верхней конечности на почве рака грудной железы или нарушения оттока лимфы после экстирпации подмышечных желез. В этих случаях в 2—3 дня отек и боли исчезают. Менее удовлетворительные результаты дает эта операция на нижней конечности, на что указывает сам автор (а также Draudt, Stieda и другие). Драудт рекомендует операцию Гендли при Е. как подготовительную к последующему иссечению свободно собирающейся в складки кожи, Кейсер (Keisser)—как дополнение к операции Ланца. В основе последней лежит идея создания контакта между сетью поверхностных и глубоких лимфатич. сосудов. С целью установить связь между этими группами лимф. сосудов Ланц выкраивает из утолщенной при Е. широкой фасции бедра лоскуты на ножке, проводит их через толщу мышцы в костномозговой канал, где предварительно просверливаются 3 отверстия в кости—в верхней, средней и нижней трети бедра. После этого разрез фасции сшивается, а по бокам вырезываются еще окна в апоневрозе, чтобы облегчить сообщение между лимфатич. сосудами кожи и мышц. Операция дала в руках автора блестящий и стойкий результат, прослеженный три года. Остальные методы этой группы (Kondoleon, Розанов, Оппель, Минх) являются только модификациями основной идеи Ланца. Так, Кондолеон и Пайр (Payr) предлагают иссекать широкие куски fasc. latae вдоль всей конечности из двух разрезов на передней и задней поверхностях бедра. Оппель при производстве операции Ланца вместо fasc. lata пользуется лоскутом из подкожной клетчатки. Минх рекомендует кроме иссечения fasc. latae иссекать также межмышечные фасциальные пластинки. Розанов выкраивает из подкожной клетчатки и фасции голени треугольные лоскуты, острый угол к-рых проводится сквозь мышцы и фиксируется к надкостнице. Несколько подобных модификаций предложено и итальянскими авторами (Giordano, Melletti). Особняком стоит операция лимфангиопластики, предложенная Соколовским на XVI Съезде российских хирургов. Идея заключается в свободной пластике лимф. сосудов. Автор проводит из брюшной полости полоску сальника и укрепляет ее в подкожной клетчатке бедра, а лоскуты на ножке из клетчатки области больших сосудов, богатой лимф. сосудами, подшивает к подкожной клетчатке в области v. saphenae magnae, где расположены наиболее крупные стволы подкожных лимф. сосудов. (Операция произведена автором способа с успехом 2 раза и 1 раз Виноградовым.) — Из описанных здесь методов лимфангиопластики наибольшее число наблюдений накопилось в литературе об операции Ланца и Кондолеона. Хорошие результаты от операции Ланца в руках самого автора подтверждены наблюдениями других авторов, в том числе русских; так, Фишман приводит 4 случая операции при слоновости нижней конечности. В 1 случае операция Ланца на бедре и на голени дала прекрасный результат, прослеженный 2 года; в 3 других случаях, где была произведена операция Ланца только на бедре,—результаты менее блестящи, но во всяком случае вполне удовлетворительны. Хороший и стойкий результат получен: в одном случае Грековым от собственной модификации операции Ланца, Гусевым от комбинации метода Кондолеона (на голени) и Ланца (на бедре), Минхом от операции Кондолеона. Кейсер в четырнадцати случаях слоновости видел хорошие результаты от комбинации метода Ланца и Гендли.

4. Особое положение занимает операция, предложенная Оппелем, в основе которой лежит идея о зависимости развития Е. от обратного тока лимфы (аналогично обратному току крови из бедренной вены в большую подкожную при варикозном расширении вен нижних конечностей). Успех операции Винивартера Оппель объясняет тем, что благодаря образованию глубоких втянутых рубцов происходит разобщение от-

дельных лимф. стволов между собой и тем самым создается препятствие для регургитации лимфы. Для большего эффекта операции Оппель считает более целесообразными разрезы не вдоль, а поперек конечности, по Риндфлейшу (Rindfleisch; спиральный разрез по голени в 2—$2^1/_2$ оборота до фасции, с иссечением подкожной клетчатки, тампонадой и вторичным заживлением раны). Операция произведена автором в семи случаях. После операции объем конечности быстро уменьшался. В одном из этих случаев получился хороший и стойкий результат, прослеженный семь лет. В другом через год получился рецидив и изъязвление в послеоперационных рубцах. У остальных больных непосредственные результаты хорошие, но срок наблюдения сравнительно невелик (3 месяца—1 год).

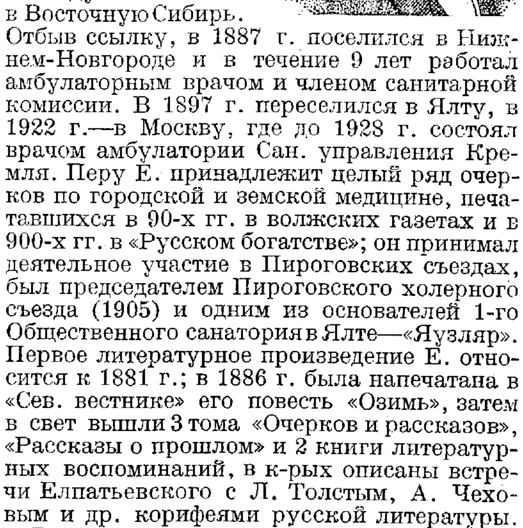
Что касается л е ч е н и я Е. м о ш о н к и, то попытки консервативного лечения обычно здесь не достигают цели. Все виды лимфангиопластики дают несколько лучшие результаты, но для случаев, где мошонка достигает уже больших размеров, наиболее радикальной является ампутация всей мошонки с сохранением пещеристых тел и семенных желез и пластическим восстановлением мошонки и кожи члена. Однако при расстройстве лимфообращения в паховых областях легко наступают рецидивы, почему является необходимым дополнить операцию тем или другим способом лимфангиопластики. Для этой цели Крогиусом (Krogius) предложено создать новый путь для оттока лимфы из кожи мошонки в лимф. сосуды влагалищной оболочки яичка (операция Winkelmann'а); при имеющейся одновременно водянке яичка с нарушением всасывания самой влагалищн. оболочкой, Крогиус предлагает имплянтацию в мошонку лоскута сальника на ножке, Белицкий — расслоение семенного канатика по длине с целью использовать всасывательные способности начальной сети лимф. сосудов его. При Е. p e n i s рекомендуется клиновидное иссечение пораженной кожи члена. В наиболее тяжелых случаях приходится прибегать к ампутации члена. При редких формах слоновости вульвы, лица, губ применяются те же принципы лимфангиопластики или производится частичное иссечение пораженных частей кожи.

Успех операции зависит прежде всего от тяжести заболевания и степени склерот. изменений в коже и подкожной клетчатке. Розенак (Rosenak) советует для выработки плана операции при слоновости производить адреналиновую пробу: при инъекции 1 *см*^{3} адреналина под кожу пораженной конечности, в норме от места укола начинают медленно кверху, по ходу лимфатич. сосудов, распространяться анемические полосы. При склерозе стенок сосудов или облитерации их проба получается отрицательной. Соответственно с результатами пробы и намечается выбор операции. В запущенных случаях лечение должно быть начато с подготовки консервативными методами, с последующим применением той или другой лимфангиопластики и еще лучше—комбинации одного-двух методов.

Ф. Карганова-Мюллер.

Лит.: А х у т и н М., Операция Риндфлейша при лечении слоновости нижней конечности, Журн. совр. хир., т. III, в. 5, 1928; Б е л и ц к и й И., Об оперативном лечении слоновости мошонки, Вестн. хир., т. V, кн. 13, 1925; Г у с е в П., К вопросу об оперативном лечении слоновости нижней конечности, Нов. хир., т. III, № 4, 1926; М и н х А., К вопросу о консервативно-оперативном лечении слоновости нижней конечности, Нов. хир. архив, т. VIII, кн. 4, 1925; С о к о л о в с к и й М., Лимфангиопластика как метод лечения слоновости, Труды XVI Съезда хирургов, М., 1925; Ф и ш м а н Л., К оперативному лечению слоновой болезни нижней конечности, Вестн. хир., т. V, кн. 13, 1925; D r a u d t M., Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis, Erg. d. Chir., B. IV, 1912; K e i s s e r, Operative Behandlung der Elephantiasis, Deutsche Zeitschr. f. Chir., B. CCIII—CCIV, 1927; K u n t z e n H., Die chirurgische Behandlung d. Elephantiasis, Erg. d. Chirurgie, B. XXII, 1929 (лит.).

ЕЛПАТЬЕВСКИЙ, Сергей Яковлевич (род. в 1854 г.), врач-общественник, писатель. Окончив в 1878 г. мед. факультет Московского ун-та, занял место участкового врача в Рязанской губ., где спустя два года был арестован и после 6 месяцев заключения административно выслан в Уфу. Здесь Е. прожил четыре года, работая сначала в губернской б-це, а затем врачом Благовещенск. завода близ Уфы. В 1884 г. Е. за революционную пропаганду был сослан в Восточную Сибирь.



Отбыв ссылку, в 1887 г. поселился в Нижнем-Новгороде и в течение 9 лет работал амбулаторным врачом и членом санитарной комиссии. В 1897 г. переселился в Ялту, в 1922 г.—в Москву, где до 1928 г. состоял врачом амбулатории Сан. управления Кремля. Перу Е. принадлежит целый ряд очерков по городской и земской медицине, печатавшихся в 90-х гг. в волжских газетах и в 900-х гг. в «Русском богатстве»; он принимал деятельное участие в Пироговских съездах, был председателем Пироговского холерного съезда (1905) и одним из основателей 1-го Общественного санатория в Ялте—«Яузляр». Первое литературное произведение Е. относится к 1881 г.; в 1886 г. была напечатана в «Сев. вестнике» его повесть «Озимь», затем в свет вышли 3 тома «Очерков и рассказов», «Рассказы о прошлом» и 2 книги литературных воспоминаний, в к-рых описаны встречи Елпатьевского с Л. Толстым, А. Чеховым и др. корифеями русской литературы.

ЕМ., emuls., сокращение лат. слова emulsio — эмульсия, употребляемое в рецепте.

ЕМКОСТЬ (в электростатике), заряд, который нужно сообщить телу, чтобы довести его потенциал до величины, равной единице, при чем все окружающие тела предполагаются соединенными с землей. Шар радиуса R, находящийся в безграничном пространстве и имеющий заряд M, действует на внешние точки так, как-будто его масса сосредоточена в центре. Потенциал массы M на расстоянии R, равный потенциалу шара V, дается формулой $V=\frac{M}{R}$ или $M=V.R$. Отсюда видно, что Е. шара выражается длиной радиуса R *см*. Чтобы довести потенциал шара до еди-

ницы, надо ему сообщить столько электростатических единиц C. G. S. заряда, сколько в его радиусе сантиметров. Е. вообще есть величина, выражаемая в единицах длины, и абс. единица Е. есть сантиметр. Практическая единица Е. называется фарадом и равна 9.10^{11} электростатических единиц C. G. S. Практически применяется также Е., в миллион раз меньшая, т. е. $9.10^{11}.10^{-6}=9.10^{5}$, называемая микрофарадом.

EMPL., сокращение лат. слова emplastrum—пластырь, употребляемое в рецепте.

EMPROSTHOTONUS (от греческ. emprosthen—вперед и tonos—напряжение), судорожное напряжение сгибателей туловища, судорожное сведение туловища вперед. Характерен, как и опистотонус, гл. обр. для столбняка.

ENOPHTHALMUS, западение глазного яблока в полость глазницы, наблюдается при заболеваниях нервной системы, а также при местных заболеваниях глазницы. Из отделов нервной системы дает Е. гл. образом заболевание симпат. системы: прежде всего—поражение спинного мозга в области D_I—C_{VIII}, где находятся центр cilio-spinale симпатической системы и передние корешки этих сегментов; затем—поражение шейного отдела пограничного симпат. ствола и верхнего шейного узла каким-нибудь процессом (аневризма art. carotidis, опухоли, увеличенный пакет лимф. желез и др.); различные процессы на основании мозга могут захватить и симпат. волокна, идущие от plexus caroticus, а заболевания gangl. Gasseri и верхней ветви n. trigemini—симпат. волокна, направляющиеся в область глазницы, с ветвями rami I n. V. Далее могут вызвать Е. различные процессы в самой глазнице, ведущие к образованию рубцов (внутриглазничные кровоизлияния), и общие тяжелые заболевания, сопровождающиеся похуданием; наконец Е. может быть прирожденным. Патогенез Е. при заболеваниях симпат. системы объясняется след.: глаз поддерживается в полости глазницы в норм. положении мышцей Мюллера, лежащей в заднем углу глазницы и получающей иннервацию от симпат. системы, а потому поражение этой системы отражается на тонусе мышц; он ослабевает, и глаз, теряющий свою поддержку, западает; этот факт был проверен экспериментально у животных—удаление верхнего шейного узла вызывало Е. Нек-рые авторы отрицают такое значение мышцы Мюллера, но не дают своих объяснений.—Клинически наблюдается б. или м. ясно выраженное западение глазн. яблока в полость глазницы, по большей части одностороннее (только при истощающих заболеваниях оно бывает двусторонним), сужение глазной щели, сужение зрачка при нормальной его реакции (см. рис.); очень часто одновременно наблюдаются вазомоторные и секреторные расстройства соответствующей половины лица, что объясняется близостью центров. Диагностика сводится к локализации процесса, в чем могут помочь сопровождающие симптомы. Прогноз и терапия—в зависимости от этиологического момента.


Сужение левой глазной щели и западение глазного яблока.

Лит.—см. лит. к статье *Exophthalmus.*

ENTROPION (неправильно—entropium) (от греч. entrepo—заворачиваю), заворот, термин, употребляемый для обозначения перемещения наружных частей органа внутрь, а именно в офтальмологии для обозначения заворота века, когда край века или часть его бывают обращены кожной поверхностью внутрь, с сопутствующими явлениями раздражения конъюнктивы глазного яблока и роговицы волосами и ресницами. Это происходит или при рубцовых стяжениях конъюнктивы и хряща или при поражении мышц. Последнее имеет характер или спазма или паралича, почему и различают спастический и паралитический Е. Весьма часто entropion случается в старческом возрасте. Лечение—оперативное.

ENURESIS NOCTURNA (от греч. enureo—мочусь), заболевание, выражающееся непроизвольным испусканием значительных количеств мочи, преимущественно во время сна ночного или дневного и лишь в исключительных случаях также во время бодрствования. К этой форме не относятся случаи недержания мочи, происходящие от анат. недостатков врожденного или воспалительного характера со стороны мочевого аппарата и нервной системы. В норме ребенок перестает мочиться под себя днем к концу года (смотря по воспитанию даже и к 6 месяцам), ночью—приблизительно к 2 годам, но у ряда детей акт мочеиспускания во время сна продолжается гораздо дольше, и нормальная реакция нервно-мышечного аппарата на позыв к мочеиспусканию устанавливается медленно, оставаясь в таком неустойчивом состоянии до периода полового созревания. Иногда же привычка просыпаться устанавливается в свое время, а затем теряется, и снова появляется непроизвольное мочеиспускание под себя. Это бывает не только у детей, но отмечалось например среди солдат как массовое явление во время войны. В детском возрасте это заболевание нередко. Частота его колеблется от 6% до 18% (в общежитиях и закрытых учреждениях), при чем мальчики страдают вдвое чаще девочек. Возраст, когда чаще всего обращаются к врачу по поводу E. n.,—от $7^1/_2$ до 12 лет. Процент обращающихся по данным проф. амбулатории НКЗдрава (Москва, 1922—24 гг.) распределяется так:

6 л.	7 л.	8 л.	9 л.	12 л.	15 л.
5,4	7,2	25,8	18,5	10,4	2,2

Ко времени сформирования организма E. n. обычно прекращается, но бывают случаи, когда оно держится у женщин до первых родов или же остается на всю жизнь. Здоровый по внешнему виду ребенок каждую ночь или периодами мочится под себя, просыпаясь или во время самого акта мочеиспускания или иногда спустя долгое время после него; при этом происходит полный акт мочеиспускания, а не вытекание мочи

по каплям, как при недержании мочи вследствие слабости сфинктера пузыря. Почти всегда можно найти у такого ребенка ряд явлений, указывающих на неполноту функции нервной системы, нервно-сосудистого аппарата, те или иные уклонения в психической сфере, а также б. или м. выраженную невропатию в семье ребенка.

Этиология заболевания до сих пор представляется невыясненной, хотя теорий (часто противоречащих друг другу) для объяснения причин и генеза E. n. представлено очень большое количество. Если не считаться с уже отвергнутыми теориями, связывающими это страдание с органическими дефектами 1) со стороны нервной системы—миелодисплазия, spina bifida occulta (Fuchs), неврит n. pudendi (Zülzer)—и 2) со стороны гениталий—фимоз, слабость сфинктера, камни пузыря или уретры и т. д.,—др. теории касаются фнкц. нарушений местного аппарата или общих изменений, связанных с обменом веществ, вегетативной нервной системой, дегенерацией. Изменения со стороны мочи едва ли имеют значение, тем более что авторы, предлагающие их для объяснения происхождения E. n., дают противоположные указания: то недостаток кислот то повышенную кислотность. Теории рефлекторного раздражения, идущего от вегетативной сферы, от наличия глистов (Henoch), хронического катара кишок, tbc (Kovats, Langer), аденоидных разращений и т. д., конечно не объясняют сущности страдания и неприложимы ко всем случаям E. n., а успешные иногда результаты лечения, направленного на эти органы, касаются вероятно гл. обр. улучшения общего состояния. Ряд авторов смотрит на E. n. как на аномалию со стороны психической сферы (Schwarz, Hintze)—«психический инфантилизм»),—как на сексуальный невроз, близко стоящий к онанизму (Freud и его школа), как на неправильное воспитание (Homburger). Пфистер (Pfister) рассматривал enuresis nocturna как проявление эпилепсии, а Крамер, Лаверан (Cramer, Laveran) и др.—как моносимптоматическую истерию. Глубина сна у энуретиков не больше, чем у других детей (Courtin), а сны о мочеиспусканиях не причина, а следствие происшедшего акта мочеиспускания. Ряд авторов рассматривает E. n. как вазомоторную реакцию, как симптом ваготонии, как вегетативный невроз, указывая также на то, что ночью мочи больше, чем днем, особенно после утомления. В общем в данное время можно сказать определенно, что E. n. есть чисто фнкц. страдание в области иннервации мочеиспускательного акта, не связанное с органическими изменениями. Базируется оно на врожденной неполноценности этой функции, комбинируясь иногда с др. временными или постоянными фнкц. дефектами со стороны нервной системы. Вследствие такого конституционального предрасположения нек-рые дети (всегда с невропатич. уклоном) плохо вырабатывают необходимый для управления пузырем рефлекс, особенно во время сна, и легко теряют его при различных нарушающих работу нервной системы обстоятельствах (утомление, психическая травма, влияние среды, инфекции). Так. обр. E. n.—это самостоятельная нозологическая единица, а не симптом многих заболеваний, к-рые являются не основной причиной, а лишь способствующим моментом E. n. Таким образом E. n. можно поставить на одну доску например с заиканием.

Предсказание, несмотря на то, что большинство энуретиков излечивается самопроизвольно к периоду сформирования, все-таки приходится ставить с осторожностью. Потоцкий (Pototzky) делит энуретиков на 3 группы: 1) с повышенной нервной возбудимостью (дети с признаками общей невропатии, вазомоторной лябильностью и т. д.), 2) с психопатией, с нарушением волевых функций, подавленных, ко всему безразличных или же рассеянных и 3) с умственной отсталостью. Предсказание хуже всего у последней группы. В виду большого распространения и упорства болезни во многих случаях, а также в виду нарушения гигиены жизни как для самих больных, так и для их окружающих, при существующих до сих пор взглядах на это заболевание как на позорное, оно имеет несомненно большее соц. значение, чем это считали до сих пор. Поэтому многими было предложено устраивать специальные убежища, отделения в приютах и колониях, интернаты для энуретиков (Zappert, Düring, Lazar), особенно для учащихся и подростков, к-рых никуда не принимают из-за их несчастной болезни. В Австрии существуют уже такие учреждения. Ряд других авторов, наоборот, рекомендует перенести лечение в семью, конечно при условии разъяснения характера заболевания и инструктирования окружающих.

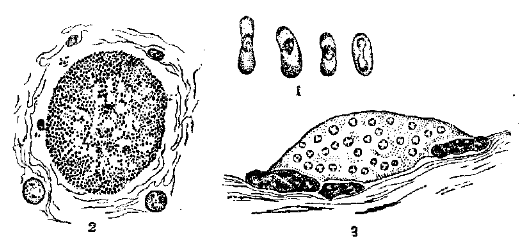
Еще более, чем теорий этиологии и патогенеза, предложено методов лечения E. n.; нет возможности перечислить все, что предлагалось и предлагается различными авторами для избавления от этого заболевания,—начиная от самых индиферентных внутренних средств до рискованных хир. мероприятий (эпидуральные инъекции). Всякие медикаменты прямо противоположного действия, всякие физиомеханические приемы, диетотерапия и психотерапия и педагогика — находят себе применение при лечении E. n. Исходя из взгляда, что E. n. является фнкц. заболеванием у невропатического ребенка, терапия должна быть направлена на коррегирование этой функции, руководствуясь клин. картиной и изучением больного, но во всяком случае психотерапия всех видов и укрепление организма вообще стоят на первом плане. Остальные физикотерап. и лекарств. воздействия, если они не вредят, то действуют тоже гл. обр. путем внушения. Необходимо поднять самочувствие, возбудить уверенность в выздоровлении, привлечь самого больного к борьбе с этим недостатком (награда за сухие ночи или самостоятельное пробуждение, ведение отчета старшими пациентами). Весьма пригодно и лечение гипнозом (Сперанский, Homburger, Strohmayer, Mosse, Lange). Наказание, опозоривание и болевые приемы недопустимы, как и по отношению ко всякому нервному больному. Изменение среды иногда оказывает хорошее влияние, но недоста-

точно прочное, если оно не подкреплено соответствующим внушением. Уместны физкультура, разумные развлечения, умеренное водолечение, уменьшение количества жидкости до ощущения жажды, устранение из пищи большого количества овощей, особенно картофеля, приучение к регулярному опорожнению пузыря и обращение внимания больного как на ощущение позыва к мочеиспусканиям, так и на получаемые от лечения результаты.

Лит.: Dietel F., Das Bettnässen, München, 1929; Noeggerath C. u. Eckstein A., Die Urogenitalerkrankungen der Kinder (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. I, Lpz., 1924); Pototzky C., Die diagnostische u. therapeutische Differenzierung der Enuresisfälle, Zeitschr. f. Kinderh., B. XXXVII, 1924; Zappert J., Kritisches über Enuresis nocturna, Arch. f. Kinderh., B. LXXIX, 1926; он же, Enuresis, Erg. d. inner. Med. u. Kinderh., B. XVIII, 1920 (лит.). **Г. Сперанский.**

ENCEPHALITOZOON CUNICULI et muris, микроорганизм, вызывающий спонтанное заболевание кроликов и мышей—хрон. эпизоотический энцефалит. Это заболевание, описанное у кроликов Буллем (Bull; 1917), Оливером и Туортом (Oliver, Twort; 1922), а у мышей Левадити (Levaditi; 1924), протекает хронически, нередко со смертельным исходом, к-рому предшествует период параличей и судорог. Первыми видели этого паразита Райт и Крейггед (Wright, Craighead), в 1922 г. описавшие инфекционный паралич молодых кроликов, повидимому идентичный со спонтанным эпизоотическим энцефалитом, и обнаружившие при нем как в мозгу, так и в почках образования, которые они сочли за возбудителя и отнесли к простейшим. В 1923 г. возбудитель был подробно описан Левадити с сотрудниками Николо и Шён (Nicolau, Schoen) и одновременно Дёрром и Зданским (Doerr, Zdansky) и получил название Encephalitozoon cuniculi (Levaditi). Паразит чаще всего встречается в мозгу, а также в почках и моче как у кроликов, так и у мышей. Идентичность паразита у тех и у других доказывается тем, что прививка мозга зараженного кролика мышам вызывает у этих последних заболевание, соответствующее мышиному спонтанному энцефалиту, и обратно, а также одинаковой морфологией и пат.-гист. изменениями. Имеются данные о существовании сходных паразитов у собаки и человека. Канторович и Леви (Kantorowicz, Lewy; 1926) у 5 из 22 исследованных собак с нервной формой чумы обнаружили в мозгу цистоподобные скопления паразитов, сходных с E. c.; Торрес (Torres) в 1927 г. описал при врожденном заболевании у ребенка, представлявшего явления мышечной контрактуры и погибшего через 2 дня после рождения, в мышцах (в миокарде), подкожной клетчатке, а также в нервной системе внутриклеточных паразитов, морфологически близких с одной стороны к E. c., с другой—к Toxoplasma. Провизорно этот паразит отнесен автором к группе Encephalitozoon с названием Encephal. Chagasi. Описаны (Jankü) цистоподобные скопления паразитов, близких к E. c., в сетчатке у одиннадцатимесячного ребенка с hydrocephalus.

Морфология E. c., его отношение к ткани мозга и пат.-гист. изменения. Чаще всего паразита находят в стадии спорообразования в виде цистоподобных скоплений. Число спор колеблется от 1—2 десятков до многих сотен. Размер цист доходит до 200 μ в диаметре. Вокруг этих скоплений иногда видна тонкая оболочка (см. рис.). Споры представляют очень мелкие образования овальной или яйцевидной формы, размером $1{,}5—2{,}5 \times 0{,}4—1\ \mu$. В них видна оболочка, центрально расположенн. ядро, 1—2 вакуоли



Encephalitozoon cuniculi: *1* — споры; *2* — панспоробласт в мозгу мыши. Видна тонкая оболочка, одевающая его, и отдельные споры; *3* — многоядерный трофозонт.

и метахроматич. зерна, часто расположенные по полюсам. По отношению к красящим веществам следует отметить, что при нек-рых окрасках споры E. c., вернее их оболочка, окрашиваются метахроматически, так же, как окрашиваются тельца Негри при бешенстве по способу Манна, Куль-Эпштейна, Туревича в красный цвет, щелочной метиленовой синькой—в фиолетовый цвет и т. д. Встречаются очаги, где споры частью лежат свободно в ткани; большей же частью они заключены в одноядерные клеточные элементы, при чем видны все переходы от клетки с 1—2 спорами до крупных клеток, заполненных многими десятками спор. Споры встречаются также в своеобразных узелках, являющихся типичными для мозга, пораженного E. c. Центральная часть узелков часто некротизирована.

Цикл развития E. c. не вполне выяснен. Левадити в клетках брюшины крысы, зараженной интерперитонеально E. c., обнаружил зернышки хроматина, расположенные попарно, часто связанные между собой тонкой нитью, и определил их как стадий панспоробласта. Веррате и Сала (Verrate, Sala) у кроликов, убитых через 6—10 мес. после экспериментального заражения E. c., нашли образования 25—60 μ в диаметре, состоящие из протоплазматической массы и большого числа мелких ядер. Муратова обнаружила в мозгу белых мышей, спонтанно зараженных E. c., в стенках мелких сосудов и в plex. chor. удлиненные овальные формы, 10—40 μ в диаметре, с большим числом ядер обычного для микроспоридий строения. Повидимому эти образования представляют многоядерный трофозоит, ведущий к образованию «цист», что подтверждается нахождением в нек-рых цистах ядер, не вошедших в процесс спорообразования. Предположительно механизм заражения и цикл развития паразита представляются след. образом: корм загрязняется спорами, находящимися в моче при поражении почек; из споры, попавшей с пищей в жел.-киш. канал нового хозяина, выходит амебоид, к-рый проникает через слизистую оболочку, попадает в кровеносную систему, током крови заносится в мозг и в почки, за-

держивается между клетками эндотелия, делится, при чем протоплазма не участвует в делении; образуется многоядерный трофозоит, в дальнейшем панспоробласт, который затем разрывается, вслед за чем происходит скопление макрофагов, поглощающих споры, а также образование узелков. Бо́льшая часть авторов относит Е. с. к микроспоридиям или к гаплоспоридиям. Это признается не всеми авторами: Венион (Wenyon) предполагает возможность грибковой природы паразита, а Гудпестюр (Goodpasture) относит его к бактериям. В посл. время указывается на близость Е. с. к Toxoplasma cuniculi (Splendore). Процент пораженных Е. с. кроликов и мышей в различных питомниках неодинаков, в некоторых случаях доходит до 33% (Гудпестюр, Муратова).—П р а к т и ч е с к о е з н а ч е н и е. Е. с. 1. При всех экспериментах, связанных с исследованием мозга и почек кроликов и мышей, необходимо иметь в виду возможность наличия спонтанного энцефалита, вызванного Е. с. Сам паразит часто ускользает от исследования вследствие небольшого количества или неподходящей окраски, но вызванные им гист. изменения распространены по всему мозгу, привлекают внимание и могут дать повод к неправильному выводу. 2. Представляется важным выяснение вопроса о возможных последствиях попадания Е. с. в прививочную эмульсию при антирабических прививках.

E. rabiei описан Мануельяном и Виала (Manouélian, Viala) как возбудитель бешенства. Тельца Негри, по автору,—продукт перерождения аглютинированных в нервных клетках E. rabiei. По данным Пауля и Швейнбурга (Paul, Schweinburg) E. rabiei ничем не отличается от мелких телец Негри.

Лит.: М у р а т о в а А., Наблюдения над Encephalitozoon cuniculi Levaditi, Журнал микробиологии, патологии и инфекц. б-ней, т. IV, в. 4, 1927 (лит.); L e v a d i t i C. et N i c o l a u S., Encephalitis du lapin, ibid., t. LXXXIX, 1923; L e v a d i t i C., N i c o l a u S. et S c h o e n R., Virulence de l'Encephalitozoon cuniculi pour la souris, ibid., t. XC, 1924; о н и ж е, L'étiologie de l'encéphalite épizootique du lapin (Encephalitozoon cuniculi), Annales de l'Institut Pasteur, t. XXXVIII, 1924; M a n o u é l i a n Y. et V i a l a J., Encephalitozoon rabiei, parasite de la rage, ibid., t. XXXVIII, 1924; W e n y o n C., Protozoology, v. I, N. Y., 1926. **А. Муратова.**

ЕНША УЧЕНИЕ (Jaensch), см. *Эйдетизм.*

EOSIN, группа кислых двуосновных оксифталеиновых красок, широко применяемых в микроскоп. технике. Марки: 1. «Eosin», или «Eosin gelblich», или «Eosin wasserlöslich» (Eosin A., Eosin G., Eosin extra Höchst) представляет K- или Na-соль тетрабромфлюоресцеина,

получается путем бромирования флюоресцеина; образует красные кристаллы с синеватым оттенком или красно-коричневый порошок. Легко растворим в воде и в спирте. Концентрированный водный раствор темно-фиолетового цвета, разбавленный—красно- или розово-желтый с ясной желто-зеленой флюоресценцией. Концентрированный спиртовый раствор—красно-желтого, разбавленный—розового цвета с желто-зеленой флюоресценцией. 2. Jodeosin, или Erythrosin (см. ниже)—Na-соль дииод- или тетраиодфлюоресцеина. 3. Rose bengale — Na-соль тетраиод-дихлорфлюоресцеина—коричневые порошки, растворяющиеся в воде с вишнево-красным цветом без флюоресценции.—П р и м е н е н и е Е. как кислой низкомолекулярной краски основано на его свойстве легко диффундировать в широкопористые субстраты и давать диффузное окрашивание «пропитывающего» типа (v. Möllendorff). Е. является типичным красителем для оксифильных элементов. Он применяется либо как дополнительная «плазматическая» окраска после предварительной окраски той или иной основной «ядерной» краской, но б. ч. после окраски синими основными красителями (квасцовыми гематоксилинами, метиленовой или толуидиновой синькой и т. д.), либо в смеси с последними, напр. в виде различных азур-эозиновых смесей—раствора Гимза, Май-Грюнвальда, а также в смеси с метиленовой синькой (способ Mann'a). Для дополнительного окрашивания пользуются чаще всего водными или спиртовыми, реже глицериновыми растворами. Как водные, так и спиртовые растворы готовятся обычно в разведении 0,5%, при чем спирт обычно употребляют 70°. Достоинство окраски эозином оценивается по степени ее элективности. Обычные растворы Е. дают нередко недостаточно диференцированную картину, окрашивая не только собственно оксифильные элементы — эозинофильные зерна, эритроциты, но и диффузно закрашивая самую протоплазму клеток. Во избежание этого пользуются особыми модификациями растворов эозина, напр.: Eosin gelblich wasserlöslich (w. g.) 1,0, Alkohol 30°—250,0, Ac. ac. glaciale 2—3 капли. Жидкость мутнеет от образующегося осадка. Через 2 недели фильтруют. Продолжительность окрашивания растворами Е. около 5 мин. В азур-эозиновых смесях, а также в смеси с Methylblau эозин является уже не диффузным, «пропитывающим» красителем, а красит по «осадочному» типу, свойственному основным краскам, осаждаясь на базофильных элементах, напр. на хроматиновых зернах, уже воспринявших из красочной смеси основную краску—азур, метиловую синьку и т. д.

Jodeosin (син.: Erythrosin, Eosin, bläulich, Erythrosin extra gelblich, Erythrosin extra bläulich), щелочные соли 2-иод- и 4-иодфлюоресцеина

Темнокоричневый порошок; растворяется в воде с вишневокрасным цветом; не флюоресцирует. Получается путем иодирования флюоресцина. Jodeosin применяется

в 0,1—1%-ном водном растворе вместо обычного эозина как хорошая плазматическая краска. *Г. Эпштейн.*

EPIGASTRIUM, надчревная область, представляет верхний отдел полости живота, в проекции на передне-боковую его стенку. Более точно границы Е. определяются: нижняя—горизонтальной линией, соединяющей передние концы X ребер, верхняя—проекцией на передн. стенку диафрагмы (рис. 1). Двумя вертикалями, рассекающими пополам Пупартовы связки, Е. обычно подразделяется на 3 части: 2 боковых—reg. hypochondriacae и 1 срединную—regio epigastrica (подложечная область). В отношении к позвоночнику вся область в целом соответствует уровню позвонков $D_{VIII-XII}$ и L_I. Форма Е. с одной стороны зависит от типа и формы *грудной клетки* (см.), в частности от величины реберного угла (angul. infrasternalis), с другой стороны—изменяется в связи с отложением жира, напряжением мускулатуры и изменением заключенных в Е. органов. Избыточное ожирение, увеличение органов (печени, селезенки и др.), вздутие желудка и кишок и др. причины, повышающие внутрибрюшное давление, способствуют выступлению reg. epigastricae над уровнем реберной дуги и поднятию реберной части Е. Обратные явления создают ее западение. С возрастом рельеф области изменяется также в сторону западения.—Остовом стенки Е. являются (рис. 2) передний костно-

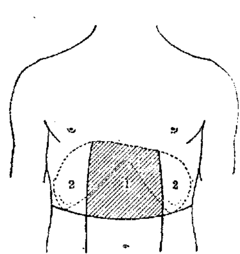


Рис. 1. Границы epigastrii: *1*—regio epigastr.; *2*—reg. hypochondriaca.

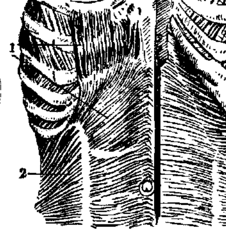


Рис. 2. Костно-мышечный остов epigastrii: *1*—m. rectus abd.; *2*—m. obliq. abd. int.; *3*—m. transv. abd.

хрящевой отдел ребер (справа V—X, слева VI—X), мечевидный отросток, мускулатура межреберий (см. *Грудная клетка*), верхний отдел прямых мышц живота, правой и левой наружной, внутренней, косой поперечной, и наконец составленная из перекреста волокон трех последних мышц linea alba (см. *Брюшная стенка*). Костно-мышечный слой впереди себя имеет кожу и подкожно-жировую клетчатку с fascia superficialis, без перерыва и не укрепляясь переходящей с грудной области на живот (что обусловливает беспрепятственное движение подкожной эмфиземы, гематомы, гнойников и пр. с груди на живот и обратно). Позади мышц и ребер лежит fascia transversalis и брюшина.—В слое fasciae superficialis расположены концевые ветви VI—IX межреберных кожных нервов, мелкие подкожные артерии от межреберных и art. epigastrica superior и густая сеть подкожных вен, анастомозами отводящих кровь вверх в vv. epigastricae superficiales superiores и через vv. medianae tegumentosae xiphoideae и ее ветви в vv. mammariae internae, вниз—в vv. paraumbilicales и частью в vv. epigastricae superfic. inferiores, в стороны—в vv. thoracicae longae tegumentosae Braun'a и через них в vv. axillares (см. *Голова медузы*). Лимф. отток по преимуществу направляется к подмышечным лимф. железам.

Костно-мышечный слой снабжается артериальной кровью из системы art. mammariae intern. двумя ее ветвями: в изолированном ложе прямых мышц (см. *Брюшная стенка*) art. epigastrica superior, проходящей позади мышцы, в regio hypochondriaca—пробегающей вдоль и позади реберной дуги art. musculo-phrenica (рис. 3), с ее ветвями art. intercostales anteriores (см. *Грудная клетка*). Венозный отток идет по тем же путям в обратном порядке, следовательно по преимуществу в систему vv. mammariae internae и из них в vv. anonymae. Отток лимфы из костно-мышечного отдела Е. направляется в систему грудинного тока и далее в lgl. parasternales (вдоль v. и a. mammariae int.); первым этапом на этом пути является группа лимф. желез позади угла схождения хрящей VI и VII ребер и 2—3 лимф. железки позади мечевидного отростка.—Иннервация мышц Е. происходит от межреберных нервов V—VIII сегментов (рис. 3). В области Е. заключены в первую очередь 4 органа: печень с желчным пузырем, кардиальная часть пищевода, желудок и селезенка. Кроме того в границах Е. лежат: duodenum, часть поперечноободочной кишки, bursa omentalis, поджелудочная железа, оба надпочечника (рис. 4), верхний

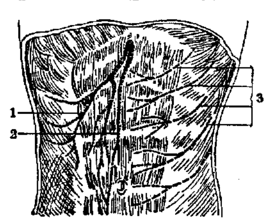


Рис. 3. Схема артериального снабжения и иннервации epigastrii: *1*—a. epigastrica superior; *2*—a. musculophren.; *3*—nn. intercostales.

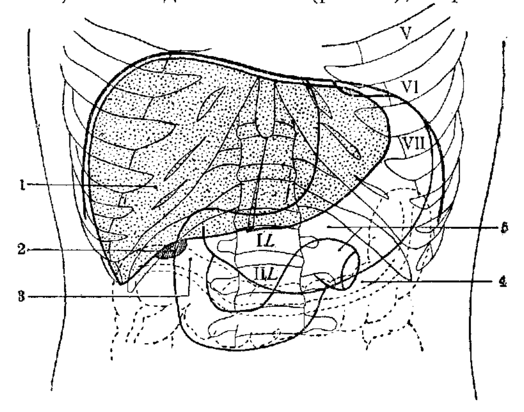


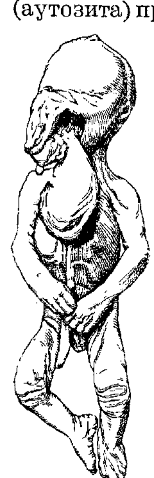
Рис. 4. Проекция органов на переднюю стенку в области epigastrii: *1*—печень; *2*—желчный пузырь; *3*—duodenum; *4*—col. transv.; *5*—желудок.

полюс почек (больше левой), v. cava inferior, ножки диафрагмы и между ними на уровне L_I hiatus aorticus и выходящая из-под него aorta abdominalis со своими первыми

ветвями, в частности arteria coeliaca. По сторонам последней расположены узлы солнечного сплетения (чем объясняются иррадиирующие боли «под ложечкой»), lgl. coeliacae—узловые лимфатические железы для truncus lymph. intestinalis, и наконец начало ductus thoracici с его cisterna chyli (справа от аорты в hiatus aortic.).—Клин. значение области Е. соответствует значимости в патологии анатомически связанных с ней органов. Однако доступ к ним в целях ощупывания затрудняется характером строения. При болевых ощущениях мышечная контрактура (défense musculaire) выполняющих reg. epigastrica прямых мышц и коротких поперечных волокон поперечной мышцы и ее апоневроза создают непреодолимое препятствие для пальпаторного исследования и нередко осложняют условия для диференциальной диагностики. В хир. отношении поперечность волокон m. transversi и апоневроза затрудняют шов при продольных срединных разрезах. Узость reg. epigastricae и малая податливость ребер вынуждают иногда для улучшения доступа к глубоко расположенным в куполе диафрагмы органам дополнять разрез стенки живота временным пересечением хрящей реберной дуги. Наконец linea alba regionis epigastricae нередко является местом образования грыж (hernia epigastrica), при болях, обычно симулирующих заболевания желудка (см. *Грыжи*). **К. Есипов.**

EPIGASTRIUS, epigastricus, разновидность асимметрического двойного *уродства* (см.), заключающаяся в том, что в области epigastrium основного, хорошо развитого плода (аутозита) располагаются части другого плода (паразита), имеющего значительные дефекты развития, чаще всего типа *acardius* (см.). К этим частям второго плода и относится собственно термин epigastrius.

EPIGNATHUS (от греч. epi—над и gnathos—челюсть, глотка), разновидность асимметрического двойного уродства, заключающаяся в том, что в полости рта или глотки (иногда носа) у основного, хорошо развитого плода (аутозита) прикрепляются и выходят наружу б. или м. бесформенные части другого плода (паразита) (см. рис.), к к-рому собственно и относится термин Е.; в казуистических случаях таким образом прикрепляются части нескольких плодов [напр. в одном случае к бесформенной массе на раздвоенной пуповине были подвешены к полости рта два паразита типа *acardius* (см.)]. Иногда это уродство называют также эпигнатией (epignathia), а самый паразит — teratoma epignathicum (при полной бесформенности паразита с внешней стороны). Некоторые тератоидные образования, дермоидные кисты и смешанные опухоли, а также полипозные, иногда покрытые кожей и волосами выросты относятся также к разновидностям Е. Уродство относится к ранним срокам возникновения (иногда по-



видимому к первым фазам дробления) и тем более ранним, чем совершеннее организация паразита, чем она ближе подходит к хорошо диференцированному плоду. Обычно Е. родится как таковой, но возможны и запаздывания в развитии указанных тератоидных образований, напр. появление их только в периоде полового созревания (тератомы возмужалости). Иногда как Е. обозначают тератоидные образования, прикрепляющиеся в области орбиты (т. н. орбитальные паразиты), что впрочем не соответствует понятию Е. Паразитарные включения типа Е., находимые в полости черепа, обозначают как enkranius. Выраженные формы уродства могут являться препятствием к родовому акту. См. также *Тератома, Уродства.*

Лит.: Axhausen, Ein Fall von kongenitalem behaartem Rachenpolypen, Berl. klin. Wochenschrift, 1911, № 52; Meyer R., Epignathus, Ztschr. f. Geburtshülfe und Gynäkologie, B. LXX, 1912; Oppikofer E., Über die behaarten Rachenpolypen, Ztschr. f. Laryngologie, Rhinologie u. ihre Grenzgebiete, B. IV, 1911; Reuter C., Über behaarte Rachenpolypen und ihre Genese, Arch. f. Laryngologie u. Rhinologie, B. XVII, 1905. **И. Давыдовский.**

EPIDERMODYSPLASIA VERRUCIFORMIS, бородавчатая дисплазия эпидермиса (синонимы: verrucosis generalisata, verrucae disseminatae), распространенная бородавчатость; очень редкое кожное заболевание, описанное впервые в 1922 г. Левандовским и Люцем (Lewandowsky, Lutz). Почти вся кожа б-ных усеяна бледнорозовыми, розовато-коричневыми, цвета кожи папулами, часто сливающимися, весьма напоминающими плоские *бородавки* (см.); на тыле кистей высыпания имеют более грубый характер, напоминая обычные вульгарные бородавки. E. v. большей частью появляется в детском возрасте, иногда существует с рождения; субъективных ощущений нет. Гистологически—ограниченное равномерное утолщение эпидермиса (за счет рогового и шиповидного слоев) со своеобразной вакуолизирующей дегенерацией клеток Мальпигиевой сети. При диференциальном диагнозе следует принимать во внимание гл. обр. б-нь Дарье. Левандовский, Люц, Дарье и др. считают E. v. врожденной аномалией; Гидака (Hidaka) видит в ней разновидность б-ни Дарье; Гофман, Когой (Hoffmann, Kogoj) и др.—обычную, но весьма распространенную бородавчатость. Лечение (в том числе и рентген) обычно безуспешно.

Лит.: Санталов Н., К казуистике verrucae disseminatae, Рус. вестн. дерматологии, т. VI, № 7, 1928; Hoffmann E., Über verallgemeinerte Warzenerkrankung u. ihre Beziehung zur Epidermodysplasia verruciformis, Dermatol. Zeitschr., B. XLVIII, 1926; Lewandowsky F. u. Lutz W., Ein Fall einer bisher nicht beschriebenen Hauterkrankung—Epidermodysplasia verruciformis, Arch. f. Dermatologie u. Syphilis, B. CXLI, 1922.

EPIDERMOLYSIS BULLOSA hereditaria (син.: врожденная пузырчатка, acantholysis bullosa, dystrophia bullosa congenita, pemphigus traumaticus hereditarius и др.), относительно редкое врожденное, б. ч. семейное (в нек-рых семьях E. b. прослежена в 5 поколениях) кожное заболевание, характеризующееся появлением пузырей на местах механической травмы (давления, трения, удара). Различают две формы: простую (E. b. simplex) и дистрофическую (E. b. dystrophica).—В этиологическом отношении

E. b. обусловлена нарушениями со стороны зародышевой плазмы, при чем главную роль играет повидимому врожденная «недостаточность» эластической ткани в верхних слоях дермы; на втором месте стоят трофоневротические и токсические (в широком смысле) моменты, играющие первостепенную роль в тех редких случаях E. b., к-рые начинаются позже обычного (так наз. E. b. acquisita).—Пат. анатомия. Пузыри при E. b. лежат не всегда одинаково, чаще они эпидермолитические (между эпидермисом и дермой) или акантолитические (в Мальпигиевом слое), реже совсем поверхностные кератолитические (под роговым слоем). Под пузырем сосочки сглажены, кровеносные и лимф. сосуды расширены; имеется диффузный, гл. обр. лимфоцитарный инфильтрат. Эластическая ткань отсутствует в сосочковом и подсосочковом слоях, при чем в остающихся при дистрофической форме атрофических участках она в дальнейшем не регенерируется.—В отношении патогенеза важно, что пузыри возникают только на местах механической травмы, при чем глубина образования пузыря зависит от интенсивности травмы, мощности эпидермиса и сосочков дермы и степени недоразвития эластической ткани. Термические, электрические и хим. раздражения не вызывают пузыря при E. b. Механическая травма, видимо, вызывает гибель «недостаточных» эластических волокон в верхних слоях дермы, следствием чего является расширение кровеносных и лимф. сосудов, выхождение крови и лимфы и образование пузыря.—E. b. начинается в самом раннем детстве и достигает особого развития, когда ребенок начинает ползать и ходить. Пузыри самой разнообразной величины (от чечевицы до ладони) появляются гл. обр. на разгибательных поверхностях конечностей, особенно в области суставов (на местах большего давления) [см. отд. табл. (ст. 107—108), рис. 1 и 2]. Пузыри, б. ч. прозрачные, иногда геморагические, возникают на клинически нормальной коже, сопровождаются весьма малыми воспалительными и субъективными явлениями и через несколько дней лопаются; по отпадении корки в дистрофических случаях остается рубец. При E. b. simplex никаких других болезненных явлений кроме бесследно проходящих пузырей не бывает. При E. b. dystrophica пузыри бывают и на слизистых; на местах пузырей остается атрофия и часто—эпидермальн. кисты; кроме того обычно резко изменены ногти. В литературе еще нет достоверных случаев одновременного существования у членов одной семьи E. b. simplex и dystrophica. В то время как большинство случаев простой формы E. b. следует доминантному типу наследования, дистрофическая форма чаще наследуется рецессивно.—Течение хроническое, с возрастом интенсивность заболевания уменьшается.—При диференциальном диагнозе с другими пузырными дерматозами (пемфигус, дерматит Дюринга и др.) следует иметь в виду существование б-ни с детства, локализацию пузырей и атрофий на местах, подвергающихся большему давлению (кисти, стопы, локти, колени, шея, поясница и др.), и изменения ногтей. Для подтверждения травматического происхождения пузырей при E. b. Сименс (Siemens) предложил систематическую методику искусственной механической провокации пузырей.—Прогноз в отношении жизни благоприятный, тем более, что с наступлением половой зрелости процесс часто затихает. — Лечение б. ч. безрезультатно; нек-рые видели успех от вливаний неосальварсана или от приема внутрь Фоулерова раствора, другие—от опотерапии. Местное лечение: дезинфицирующие мази или присыпки на эрозии. Большое значение имеет профилактическое предохранение от травм.

Лит.: Горский П., К вопросу о лечении epidermolysis bullosa hereditaria dystrophica, Рус. вестн. дерматологии, т. IV, № 7, 1926; Иордан А., Случай epidermolysis bullosa hereditaria dystrophica, Дерматология, т. IV, № 11—12, 1914; Машкиллейсон Л., Материалы к учению о дистрофической форме epidermolysis bullosa hereditaria, Венерология и дерматология, 1928, № 11; Соболев А., Dystrophia cutis bullosa, Рус. вестн. дерматологии, т. II, № 10, 1924; Станиславский В., К вопросу о так называемой дистрофической форме epidermolysis bullosa hereditaria vel congenita, Русский журнал кожн. и вен. болезней, т. V, № 2—4, 1903; Köbner H., Hereditäre Anlage zur Blasenbildung, Deutsche med. Wochenschr., 1886, № 2; Sakaguchi Y., Über die Epidermolysis bullosa hereditaria Köbner, Arch. f. Dermatologie und Syphilis, B. CXXI, 1915; Siemens H., Zur Klinik, Histologie und Ätiologie der sogen. Epidermolysis bullosa traumatica (Bullosis mechanica) mit klinisch-experimentellen Studien über die Erzeugung von Reibungsblasen, ibid., B. CXXXIV, 1921.

Л. Машкиллейсон.

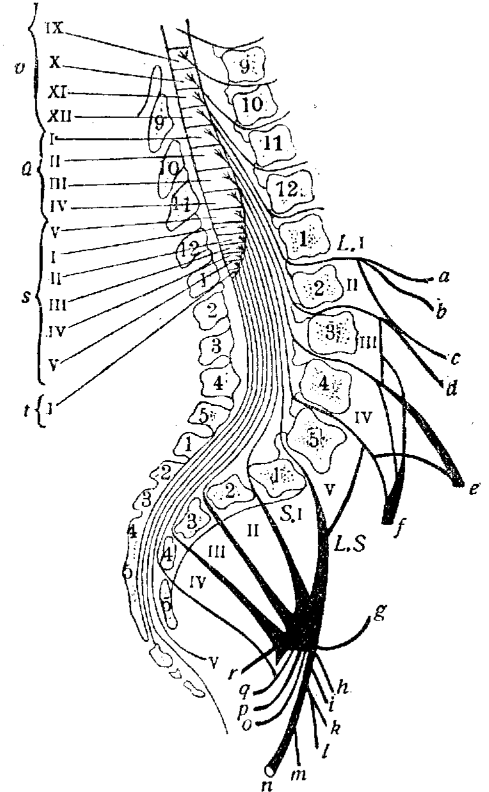
EPICANTHUS (от греч. epi—над и canthos—угол), вертикальная кожная складка в области внутреннего угла глазной щели, переходящая мостиком с верхнего века на нижнее и прикрывающая внутреннюю спайку век, а в более резко развитых случаях—и внутренние трети век. Обращенный кнаружи свободный вогнутый край складки производит впечатление необычной внутренней комиссуры век, но истинная спайка бывает при этом всегда нормально образована. Эта аномалия развития кожных покровов лица, обычно двусторонняя, обнаруживается в раннем детстве и с дальнейшим ростом организма может исчезнуть. Она свойственна монгольской расе и вообще чаще встречается у лиц с плоской физиономией, с широким седлообразным переносьем. Одновременно с E. наблюдаются в глазах и другие недостатки (внутреннее содружественное косоглазие, ptosis, недостаток подвижности глаза). Следует отличать E. от кожных рубцов у внутреннего угла глазной щели, образующихся после ожогов, рожи, сибирской язвы и т. п. Для устранения E. с косметической целью применяются разные операции, сводящиеся к вырезыванию кожных лоскутов на переносье (Ammon—овальный лоскут; Knapp—ромбовидный; Graefe и Arlt—два полулунных) или из самой складки E. (Вихеркевич).



Лит.: van Duyse D., Éléments d'embryologie et de tératologie de l'oeil (Encyclopédie française d'ophthalmologie, t. II, P., 1904).

EPICONUS, часть спинного мозга, расположенная между IV поясничным корешком и III крестцовым. E. соответствует нижним отделам поясничного утолщения (intumes-

centia lumbalis) спинного мозга (см. рис.). В позвоночном канале Е. лежит на уровне нижней половины XII грудного позвонка и верхней части I поясничного. По своему развитию, хим. и морфол. строению он ничем не отличается от других отделов спинного мозга. На поперечном разрезе спинного мозга на этом уровне поражает очень богатое развитие серого вещества как передних, так и задних рогов и относительная бедность белого



Анатомическое соотношение между сегментами спинного мозга и телами позвонков, а также между остистыми отростками и выходом корешков. Корешковое строение сплетений: *v, u, s, t*—грудные, поясничные, крестцовые, копчиковые сегменты; *r*—нерв для m. levator ani; *q*—для m. obturat. int.; *p*—для m. sphincter ani ext.; *o*—n. pudendus; *n*—n. ischiadicus; *m*—n. cutan. femor. post.; *l*—нерв для m. quadrat. femor.; *k*—для m. gemellus inf.; *i*—для m. gemell. sup.; *h*—для m. piriformis; *g*—для m. gluteus sup.; *f*—n. obturator.; *e*—n. femoris; *d*—n. genito-femoralis; *c*—n. cutan. femor.; *b*—ram. cutan. lat. n. ilio-hypogastr.; *a*—n. ilio-hypogastr. (По Dejerine'y.)

вещества вследствие того, что некоторые нисходящие пучки уже закончились в более верхних отделах (как напр. прямой пирамидный пучок, fasc. vestibulo-spinalis), а из восходящих пучков многие еще не образовались (пучок Говерса, Флексига); задние корешки вошли еще не в достаточном количестве в задние столбы спинного мозга. Корешки, берущие начало в этом отделе спинного мозга, принимают участие в образовании cauda equina; по выходе из позвоночного канала они образуют вместе с IV крестцовым корешком крестцовое сплетение; из этого сплетения отходят нервы, иннервирующие нек-рые мышцы тазового пояса, и n. ischiadicus; т. о. epiconus заведует движениями стопы и отчасти голени, а также чувствительностью значительной части нижней конечности (схему сегментарного распределения чувствительности—см. *Дерматомы*).—Заболевание Е. дает характерный симптомокомплекс, выделенный впервые Минором в 1900 году. Главным и наиболее частым этиологическим моментом является травма—падение с высоты, крайнее напряжение поясничной мускулатуры при попытке поднять тяжесть или удержать равновесие при падении вперед; возможны также сдавления новообразованием, воспалительные процессы и т. д. Вскрытия очень немногочисленны, при травме находили кровоизлияния в серое вещество мозга (см. *Haematomyelia*). Начало заболевания обыкновенно внезапное; особо стойкие и тяжелые параличи имеются в области n. peronei; они сопровождаются атрофиями и изменениями электровозбудимости; отмечаются сильные боли, расстройство чувствительности, сфинктеров, отсутствие рефлекса с ахиллова сухожилия; пателярный рефлекс почти всегда сохранен, иногда даже повышен. В дальнейшем течении б-ни наступает быстрое улучшение, прежде всего восстанавливаются функции сфинктеров, затем движения, но в области n. peronei всегда остается дефект, б. или м. ясно выраженный, что указывает на то, что maximum поражения падает на ядра и корешки n. peronei. В случае распространения заболевания на conus medullaris и cauda equina клин. картина затемняется наслоением новых симптомов. Лечение—в зависимости от этиологического момента (см. *Спинной мозг*).

Лит.: Минор Л., К патологии нижнего отдела спинного мозга, Мед. обозрение, т. LIII, № 1, 1900; он же, Травматические поражения в области epiconus medullaris, Журн. невропатологии и психиатрии, 1901, № 1; Minor L., Zur Pathologie des Epiconus medullaris, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, B. XXX, 1906. **Е. Кононова.**

EPISTAXIS (от греч. epistaso—сильно капаю), кровотечение из носа, бывает чаще чем из других органов вследствие нежности строения слизистой оболочки и богатства ее кровеносными сосудами. Местом для кровотечения может являться любой участок слизистой, но в большинстве случаев оно происходит из передней части носовой перегородки (locus Kiesselbachii), где сосуды лежат очень поверхностно. Кровотечение может зависеть от местных причин или оно связано с целым рядом общих заболеваний; оно может быть как в детском, так и в старческом возрастах. В одних случаях оно наступает совершенно неожиданно, иногда во сне, в других же б-ные отмечают предвестники: головную боль, чувство головокружения, шум в ушах. Местные причины для носового кровотечения различны, сюда относятся: травматические повреждения носа, внедрение инородных тел, прижигание каутером, сильное сморкание и чихание и пр.; кроме того предрасполагающим моментом служат острый и хрон. насморк, искривления носовой перегородки, аденоиды в носоглотке, полипы носа, доброкачественные и злокачественные опухоли—особенно раки, саркомы, ангиомы и др., язвы на почве дифтерии, си-

филиса, заболевания хряща при переднем сухом рините; наконец весьма часто кровотечение получается после оперативных вмешательств, особенно в местах с кавернозной тканью (конхотомия). К самым опасным кровотечениям относятся случаи при переломе основания черепа.—Носовое кровотечение как симптом наблюдается при тех заболеваниях, при к-рых имеются изменения в стенках сосудов и в составе крови, при повышении кровяного давления, при разного рода интоксикациях, инфекционных б-нях, сепсисе и пр. Сюда принадлежат: б-ни крови, гемофилия, цынга, morbus maculosus Werlhofii, анемия, хлороз, лейкемия, малярия. Сильные кровотечения встречаются при хроническом нефрите, нередко перед приступом уремии, при болезнях печени, пороках сердца, эмфиземе, коклюше.

Частым спутником, а иногда и предвестником носовое кровотечение бывает при грипе, кори, скарлатине, тифах, особенно сыпном, пневмонии, роже, ангинах, а также при отравлениях фосфором. Далее кровотечение могут вызвать все обстоятельства, сопровождающиеся повышением давления в сосудистой системе (напр. Е. после сильных телесных упражнений, обильного употребления спирта), местные застойные явления от стеноза дыхательных путей, от давления опухолями, зобом, узкими воротниками. Иногда менструальные и геморроидальные геморагии заменяются т. н. викариирующими носовыми. У мальчиков и анемичных девушек нередко встречаются кровотечения в период половой зрелости; бывают они и у онанистов. Наконец следует упомянуть о кровотечениях у стариков и у лиц пожилого возраста в связи с артериосклеротическими перерождениями сосудов и варикозными расширениями. Как на внешний причинный момент для развития кровотечения можно указать на изменение воздушного давления при падении барометра, при подымании на горы, у воздухоплавателей и пр.—Исход кровотечения б. ч. благополучный вследствие самопроизвольной остановки, иногда же наступают упадок сил, обморок, коляпс; смерть от кровотечения—редкость.—При лечении прежде всего необходимо определить исходную точку, что не всегда легко сделать вследствие постоянного набегания крови и образования сгустков. Лучший способ остановки—это тампонада марлей или ватой после предварительного смазывания слизистой кокаином с адреналином и прижигания области кровотечения хромовой кислотой; тампон удаляют через сутки. В тяжелых случаях, когда нельзя определить локализацию и не удается прижать кровоточащий сосуд, приходится прибегать к задней Беллоковской тампонаде. При разлитых паренхиматозных геморагиях помимо местного лечения вводят внутрь или подкожно: соли кальция, эрготин, Extr. Hydrastis canadensis, лошадиную сыворотку, желатину и пр. В других случаях действуют на понижение или повышение кровяного давления. Слабительное, покой, холодные примочки. При сильной потере крови внутривенно вливают физиологический раствор NaCl. В исключительных случаях допустима перевязка сонной артерии. Смачивание тампонов какими-либо кровоостанавливающими средствами (перекись водорода, ферропирин, стиптицин, полуторахлористое железо и т. д.) б. ч. излишне.

Лит.: Stenger L., Blutungen aus der Nase, Würzburg, 1915. **Л. Работнов.**

EPISTROPHEUS (от греч. epistrepho—вращаю), второй шейный позвонок. Старые анатомы называли его осью, axis (также axon) или vertebra dentata, epistropheus'ом же называли атлант. Построен Е. по типу шейных позвонков и отличается от них тем, что тело его кверху продолжается в т. н. зубовидный отросток, dens epistrophei (рис. 1 и 2), цилиндрической формы, несколько утолщенный кверху и снабженный

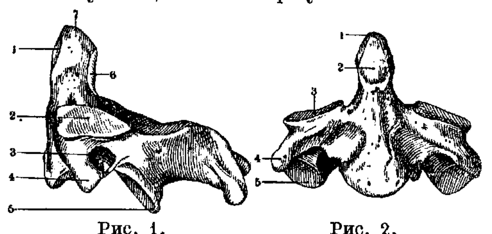


Рис. 1. Рис. 2.

Рис. 1. Epistropheus с левой стороны: *1* и *2*—fac. articul. ant. et. sup.; *3*—for. transvers.; *4*—proc. transv.; *5*—fac. artic. inf.; *6*—fac. articul. post.; *7*—dens.
Рис. 2. Epistropheus спереди: *1*—dens; *2*, *3* и *5*—fac. articular. ant., sup., inf.; *4*—proc. transversus. (Из Rauber'a.)

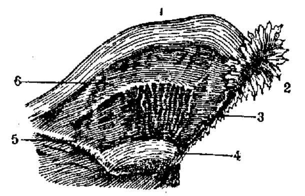
с передней и задней сторон суставными поверхностями для передней дуги и lig. transversum атланта. По бокам зубовидного отростка находятся слегка выпуклые суставные площадки, на к-рых покоятся massae laterales atlantis. В механическом смысле перечисленные суставные поверхности образуют один конусовидный вращательный сустав. Зубовидный отросток представляет отделившееся тело I позвонка. Уже на стадии хряща тело атланта сливается с хрящевым телом эпистрофея, образуя dens, к-рый имеет собственное ядро окостенения и в 3—5-летнем возрасте окончательно сливается с костным телом Е. Диференциация Е. начинается у рептилий, но только у млекопитающих зубовидный отросток срастается с телом второго позвонка.—Патология Е. касается главным образом переломов его, которые смертельны в большинстве случаев. Наблюдаются они очень редко, чаще в виде патологических переломов (туберкулез); при этом бывает отлом зубовидного отростка и смещение его в спинномозговой канал. Описано несколько случаев вывиха epistropheus'a.

EPITHALAMUS, область, находящаяся в промежуточном мозгу (diencephalon) и образующая заднюю стенку III желудочка; она входит в состав thalamencephalon; к ней принадлежат corpus pineale, область habenulae и commissura alba posterior, под к-рой начинается aquaeductus Sylvii.

EPITHELIOMA CONTAGIOSUM, см. *Molluscum contagiosum.*

EPOOPHORON (от греч. epi—при, над и oophoron—яичник) (Waldeyer), прежде parovarium, иначе орган Розенмюллера (Rosen-

müller), придаток яичника—рудиментарный орган женского полового аппарата, лежащий в широкой маточной связке (см. рис.) и гомологичный придатку яичка (epididymis). Он состоит из 15—20 слегка извивающихся канальцев (ductuli transversi), 0,35—0,45 миллиметра в диаметре, начинающихся слепо от края яичника (hilus ovarii) и расходящихся лучеобразно в сторону Фаллопиевой трубы, где их концы впадают в каналец, идущий параллельно трубе (ductus longitudinalis, s. Gartneri). От канальцев вблизи абдоминального отверстия трубы отходят иногда пузырьковидные придатки, сидящие на тонких ножках (appendices vesiculosae Morgagni). Канальцы Е. выстланы низким или цилиндрическим эпителием, иногда мерцательным, и представляют остатки *Вольфова тела* и *Вольфова протока* (см.); у зародыша они проникают в мозговое вещество яичника.



Epoophoron: *1*—tuba Fallopii; *2*—fimbria; *3*—придаток яичника; *4*—яичник; *5*—lig. ovarii propr.; *6*—lig. latum.

ERETHISMUS (от греч. erethiso—раздражаю, возбуждаю), *эретизм*, термин, употребляемый преимущественно по отношению к детям. Основное его значение связано с понятием об эретическом habitus'e, характеризующемся нежной, склонной к различным высыпаниям кожей, блестящими глазами, широкими зрачками, длинными веками и недостаточностью подкожного жира. Эретические дети легко заболевают катарами слизистых оболочек, худы, стройны и, производя общее впечатление хрупкости и легкой ранимости, вместе с тем обыкновенно беспокойны и раздражительны. Е. считается проявлением эксудативного диатеза и обусловливается преимущественно состоянием раздражительной слабости тканей и органов, возникающим в результате аномальной деятельности желез внутренней секреции и неправильного обмена веществ на почве как врожденной конституции, так и перенесенных инфекций и интоксикаций (туберкулезной, сифилитической). В частности крайняя нервно-псих. возбудимость эретических детей, стоящая в тесной связи с повышенной раздражительностью их моторно-нервного аппарата и вегетативной нервной системы, в ряде случаев настолько выступает на первый план, что заслоняет собой все другие проявления Е. Нек-рые психиатры (Gruhle, Scholz и др.) употребляют этот термин исключительно для обозначения симптома двигательного возбуждения по отношению к сборной группе беспокойных психопатических детей (преимущественно олигофренов)—возбужденных, непоседливых и драчливых; их называют эретическими в противоположность детям торпидным—вялым, апатичным и малоподвижным. В этом последнем смысле понятие Е., обнимая крайне разнообразные формы, отличается значительной неопределенностью: двигательное беспокойство может быть и проявлением нервного возбуждения и следствием слабости или отсутствия высших задержек (как это чаще всего имеет место у возбужденных олигофренов).

Лит.: Маслов М., Учение о конституциях и аномалиях конституций в детском возрасте, Л., 1926; Gruhle H., Psychiatrie für Ärzte, Berlin, 1922; Scholz L., Anomale Kinder, umgearb. v. A. Gregor, Berlin, 1922.

EREUTHOPATHIA (от греч. ereuthos—красный), наклонность к покраснению, объясняемая повышенной возбудимостью сосудодвигательного аппарата. Нередкий симптом при невропатиях, часто сочетается со страхом покраснения (ereuthophobia).

EREUTHOPHOBIA, erythrophobia, страх покраснеть, одна из самых распространенных фобий. В ее основе лежит повышенная возбудимость вазомоторов у конституционально-нервных субъектов, ведущая к тому, что ничтожнейшие поводы обусловливают появление краски на лице. Если кто-нибудь входит в комнату, если эритрофобик слышит произносимым другими свое имя, если вообще речь идет о каких-нибудь даже косвенно относящихся к нему вопросах, щеки его начинают уже краснеть. Благодаря этому развивается мучительное состояние постоянного аффективного напряжения, страха, что он может выдать свои тайные мысли, что окружающие могут приписать его красноту смущению от необходимости скрывать что-нибудь нехорошее, особенно если в его прошлом действительно были какие-нибудь, хотя бы небольшие отклонения от нормы (напр. в половой жизни—онанизм). Б-ной закрывает так или иначе лицо, надевает большие темные очки, садится за ширмами или в темных углах и т. д. В конце-концов дело может дойти до того, что при малейшей попытке сделать движение, заговорить, даже войти в комнату, где есть люди, у б-ного появляется совершенно непреодолимый страх.

Лит.: Бехтерев В., Краснение лица как особый вид болезненного расстройства, Обозр. психиатрии, 1896, № 12; он же, Боязнь покраснеть, ibid., 1897, № 1; Kraepelin E., Psychiatrie, B. IV, T. 3, p. 1862, Lpz., 1915.

ERYTHROCYANOSIS CUTIS SYMMETRICA [син.: erythrocyanosis crurum puellaris (feminarum), erythrocyanosis sus-malléolaire, adiposité cyanotique des jambes], хроническое заболевание кожи, характеризующееся появлением на ограниченных участках (чаще на голенях) припухлости и синевато-красной окраски, при чем поражаются почти исключительно молодые девушки и женщины. Взгляды на этиологию весьма разноречивы: Милиан (Milian) и др. видят причину в туб. интоксикации (защитники этой теории опираются между прочим на нередкое одновременное существование Е. c. s. и erythema induratum); Дарье (Darier) и другие считают непосредственной причиной дизэндокринию (гл. обр. со стороны яичников, щитовидной железы и гипофиза) и дистонию вегетативной нервной системы, к-рые могут быть обусловлены разнообразными причинами (tbc, сифилис и др.); Дор, Карвовский (Dore, Karwowski) видят причину во влиянии холода (ознобления), указывая, что учащение в послевоенное время случаев Е. c. s. стоит в непосредственной связи с новой модой зимней женской одежды (короткие юбки, тонкие чулки, полуботинки и др.); наконец

Александер (Alexander) считает единственной причиной Е. с. s. врожденную недостаточность сосудистой системы. Более правильно мнение о комбинированном влиянии ознобления и эндокринных расстройств.—При гист. исследовании в сосочковом слое всегда находят увеличенное количество расширенных венозных капиляров, в подсосочковом слое явления стаза в расширенных венах и разрыв последних с кровоизлияниями в ткань (Juster, Delater); в верхних частях дермы—инфильтративные скопления разнообразного характера; ясного туберкулоидного строения никто не видел.—Патогенез—в местном нарушении (замедлении) нормального кровообращения. Капиляроскопические исследования показывают наличие значительного количества венозных аневризм в сосочковом слое, прерывистую циркуляцию крови и расширение подсосочковых сосудов (Кистяковский); одновременно происходит сужение артериальных капиляров и глубоких подкожных вен.—Течение хроническое, зимой болезненные явления усиливаются.—Симптоматология. У молодых девушек и женщин, б. ч. симметрично на нижних третях голеней, чаще на боковых их поверхностях тотчас над лодыжками, развивается синевато-красная, синевато-багровая или красновато-фиолетовая плотная диффузная инфильтрация кожи, иногда с телеангиектазиями на поверхности; края обычно (не всегда) без резкой границы переходят в нормальную кожу. Кожа пораженных участков холодна наощупь (местная кожная t° понижена) и почти не собирается в складку; при надавливании пальцем ямки не образуется (псевдоотек), синюшная окраска исчезает и медленно восстанавливается опять с периферии. Почти всегда в пораженных областях (часто и в других местах) имеются фиолетовые узелки волосяного лишая, иногда усиленный рост волос. В нек-рых случаях кроме голеней Е. с. s. находят на бедрах, ягодицах, верхних конечностях и лице. Субъективно—онемение и зуд, при ощупывании небольшая болезненность. У большинства б-ных находят признаки дисфункции яичников. Нередко одновременно имеются истинные ознобления и livedo reticularis.—При диференц. диагнозе следует иметь в виду erythema induratum Базена (клинически отсутствуют узловатые инфильтрации, гистологически нет туберкулоидного строения), erythema nodosum (Denecke, описавший первым Е. с. s., считал это заболевание за атипичную erythema nodosum; отличия Е. с. s.: хроническое безлихорадочное течение, малая болезненность от давления, больная кожа холодна наощупь).—Прогноз—благоприятный, с годами болезненные явления стихают.—Профилактика заключается в предохранении от ознобления: длинные юбки, толстые чулки, теплое белье и ботинки.—Лечение: массаж, ультрафиолетовые лучи, диатермия, рентген, опотерапия, ихтиоловые мази.

Лит.: Кистяковский Е., Erythrocyanosis cutis symmetrica—Angioneurosis dysovarica, Русский вестник дерматологии, т. VI, № 6, 1928; Розентул М., «Erythrocyanosis crurum puellaris id est efminea», Врач. газета, 1928, № 13–14; Alexander A., Zur Klinik u. Pathogenese der Erythrocyanosis crurum puellaris, Derm. Wochenschr., B. LXXXIV, 1927; Delater G. et Hugel R., La cyanose sus-malléolaire hypostatique, Annales de dermatologie et syphiligraphie, t. IX, 1928; Denecke G., Fünf atypische Fälle von Erythema nodosum, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1919, № 44; Karwowski A., Zur Frage der Erythrocyanosis crurum puellaris, Dermatolog. Wochenschrift, B. LXXXV, 1927; Perutz A., Zur Lichtbehandlung der Erythrocyanosis crurum puellaris, Strahlentherapie B. XXIX, 1928. **Л. Машкиллейсон.**

ЕССЕНТУКИ, один из старейших и главнейших курортов СССР, входит в Гос. курортное объединение Кавказских минеральных вод, находится на Сев. Кавказе в Терском округе, между Пятигорском и Кисловодском, на линии ж. д., в живописной степной местности с целым рядом отдельно стоящих гор-лакколитов (Бештау, Машук и др.). Высота—603 *м* над уровнем моря. Название свое курорт получил от реки Ессентук, впадающей в р. Подкумок вблизи курорта. Курорт возник в начале XIX в. около источников Щелочной горы; в 1847 г. часть земли, прилегающей непосредственно к источникам, была приобретена Управлением вод, после чего началось развитие курорта. Первое научное описание вод было сделано Гаазом, но настоящая известность их относится к 1823 году, когда Нелюбиным были описаны 23 источника. В 1874 г. и в 1882 г. они были исследованы по приглашению русского правительства известными гидрологами Ж. Франсуа (J. François) и Л. Дрю (L. Dru). На основе этих исследований впоследствии были произведены рус. инженерами необходимые каптажные работы главнейших источников. Наиболее важным событием с точки зрения развития курорта было организованное Геологическим комитетом с 1905 г. производство разведочных буровых работ, благодаря к-рым были открыты новые источники (коренная струя № 17, новые выходы воды типа № 4 и др.) и тем значительно увеличен дебит питьевых источников.—В наст. время Е. состоят из трех частей: станицы, города и собственно курорта, отличающихся степенью своего благоустройства: в курортной части (северной) Е.—«город-сад» с прямыми, широкими, хорошо вымощенными улицами, обсаженными деревьями, с водопроводом, канализацией, электрическим освещением. С севера и юга к курорту примыкают два обширных парка—Английский и Старый; в последнем находятся все источники и здания для отпуска соляно- и серно-щелочных ванн, а также Цандеровский ин-т и театр. Великолепная (лучшая в Европе) грязелечебница расположена вне парков, но вблизи от них. Климат—с характерными чертами средне-горного и степного: умеренно влажный, с нежарким летом и холодной зимой (табл. 1). Колебания барометра от 695 *мм* до 720 *мм*, господствующие ветры—юго-западные и восточные; первый дует со снежных гор и понижает температуру воздуха. Весна и начало лета (приблизительно до 10 июня) обычно дождливы. Лечебный сезон с 15 мая по 1 октября, курс лечения от 4 до 6 недель; посещаемость курорта доходит до 20.000 чел. в сезон.

Лечебные ресурсы. 1. Оправдавшая себя и не превзойденная никаким другим рус. курортом слава Е. основывается

прежде всего на их питьевых источниках. Последние, особенно их коренная углекисло-щелочная составная часть, ведут свое происхождение из кристаллических пород глубоких недр. Водные богатства Е. слагаются из коренных углекислых соляно-щелочных источников и двух вод поверхностного происхождения—№ 20 и Гаазо-Пономаревского (см. табл. 2 и 3 — анализы, произведенные Э. Э. Карстенсом в 1912 г.).

Табл. 1.

Метеорологические данные	Январь	Март	Май	Июль	Сентябрь	Ноябрь	За год
Средняя t°	−5,8	1,6	14,3	20,3	15,7	2,2	8,2
Облачность в %	74	74	67	50	53	69	63
Колич. осадков в *мм*	7,8	21,0	62,2	40,0	38,5	20,7	416,8
Колич. дней с осадками	7,3	9,7	10,5	10,3	7,5	8,3	105,6
Солнечное сияние в часах	111	98	188	251	178	97	1.834

Табл. 2. Минеральный состав ессентукских источников (в граммах).

В 1 *л* мин. воды содержится	Ист. № 4, бювет II (бур. 401)	Ист. № 17, коренная струя	Источник № 18	Источник № 20
Хлористого калия KCl	0,0230	0,0199	0,0267	0,00911
» натрия $NaCl$	2,6797	3,8571	3,8862	0,3162
Бромистого натрия $NaBr$	0,00625	0,00693	0,00683	—
Иодистого натрия NaJ	0,00159	0,00218	0,00213	—
Сернокисл. натрия Na_2SO_4	следы	0	0,0289	0,9145
Двууглек. натрия $NaHCO_3$	4,7410	6,9793	7,0026	$CaSO_4$=0,0884
» лития $LiHCO_3$	0,00803	0,01093	0,01054	$MgSO_4$=0,6785
» кальц. $Ca(HCO_3)_2$	0,6514	0,6366	0,6439	0,7985
» стронц. $Sr(HCO_3)_2$	0,00216	0,00271	0,00248	—
» бария $Ba(HCO_3)_2$	0,00287	0,00527	0,00453	—
» магн. $Mg(HCO_3)_2$	0,3588	0,5083	0,5156	—
» железа $Fe(HCO_3)_2$	0,0202	0,0227	0,0210	0,00314
Кремневой кислоты H_2SiO_3	0,0126	0,0191	0,0183	0,0195
Органических веществ	0,0008	0,0015	0,0015	—
Сумма твердых составных частей	8,508	12,072	12,171	2,831
Свободной CO_2	2,3205	1,6471	1,9148	0,3782
Сумма всех составных частей	10,828	13,719	14,086	3,209

Последние два являются выходами обильных грунтовых вод, идущих из-под Ессентукской станицы; они в противоположность коренному типу богаты сульфатами натрия, магния и двууглекислым кальцием и принадлежат следовательно к разряду глауберово-горько-землистых. Среди коренных углекислых соляно-щелочных источников можно различить две ясно определенные подгруппы: с одной стороны высоко минерализованные воды типа № 17 и № 18, с сухим остатком до 12,1 *г*, с другой—менее минерализованные воды типа № 4, с сухим остатком до 8,5 *г*. Источники типа № 4 представляют воду высоко-минерализованного типа № 18, разбавленную пресной водой, к-рая циркулирует в верхне-меловых отложениях. Из заграничных вод наиболее подходят к ессентукским водам Эмс, Зельтерс, Фахинген, Монтекатини, но они значительно уступают ессентукским по количеству плотного остатка. 2. Ванные здания. а) Серно-щелочные ванны—в центре Старого парка на Щелочной горе, пользующиеся водой Гаазо-Пономаревского источника; пропускная способность в 8-часовой рабочий день—949 процедур. б) Соляно-щелочные ванны—вблизи бюветов № 17 и № 20 (см. т. IV, ст. 291, рис. 3); водой последнего источника это здание гл. обр. и питается; пропускная способность—702 процедуры. В этом же здании помещается и гидропатическое отделение (350 процедур). в) Грязелечебница, сооруженная в 1913 году по последнему слову техники; грязь доставляется из Тамбуканского озера и подогревается в специальных машинах паром, не приходящим в соприкосновение с грязью; пропускная способность — 1.152 процедуры. 3. Цандеровский ин-т с 52 аппаратами для активной и пассивной механотерапии; пропускная способность — 240 человек. 4. Физиотерапевтическая лечебница, открытая в 1927 году, с пропускной способностью в 600 процедур. Кроме указанных бальнеологических учреждений существуют с 1924 г. специальные диет. столовые. На курорте ведется лечение и санаторных и амбулаторных больных. Для первой цели имеются 14 санаториев на 1.765 коек (1928), а для второй—гос. поликлиника, располагающая 4 терапевтич. отделениями, рядом специальных кабинетов и обширной лабораторией. Методы лечения: 1) питье минеральных вод, 2) грязелечение, применяемое в форме местного обкладывания грязью, 3) минеральн. ванны, 4) диетотерапия, 5) физиотерапия.

Действие вод. Ессентукские воды служат гл. обр. для питья; они изучались подробно с различных точек зрения как экспериментально на животных, так и клинически. Физиологически действующим началом в ессентукских источниках является комбинированное влияние свободной углекислоты, бикарбонатных ионов и ионов натрия и хлора. Исследования показали, что ессентукские воды являются довольно энергичным желчегонным и желчеобразовательным агентом и что действие их повидимому специфическое, обусловленное непосредственным воздействием солевого состава воды на печоночную клетку. При введении в желудок одновременно с пищей ессентукские воды значительно увеличивают секрецию желудочного сока (как количество его, так и кислотность), особенно интенсивно действует № 17. Другое влияние оказывают эти же воды при введении их в желудок за $1^1/_2$ ч. до

Табл. 3. Химический состав ессентукских источников.

В 1 л мин. воды содержится	Ист. № 4, бювет II (бур. 401) (t° 14,5°; дебит в сутки 26,04 гл)			Ист. № 17, коренная струя (14,5°; 180 гл)			Источник № 18 (10,4°; 13,56 гл)			Источник № 20 (19,6°; 691,2 гл)		
	Грамм	Милли-мол.	Миллигр. эквивал.	Грамм	Милли-мол.	Миллигр. эквивал.	Грамм	Милли-мол.	Миллигр. эквивал.	Грамм	Милли-мол.	Миллигр. эквивал.
Катионов												
Ион калия $K^{\cdot}$	0,01206	0,3080	0,3080	0,01044	0,2666	0,2666	0,0140	0,3577	0,3577	0,00478	0,1220	0,1220
» натрия $Na^{\cdot}$	2,3577	102,28	102,28	3,4366	149,09	149,09	3,4628	150,23	150,23	0,4211	18,27	18,27
» лития $Li^{\cdot}$	0,00083	0,1180	0,1180	0,00113	0,1607	0,1607	0,00110	0,1564	0,1564	—	—	—
» кальция $Ca^{\cdot\cdot}$	0,1608	4,520	9,040	0,1572	3,960	7,860	1,1590	3,975	7,950	0,2232	5,565	11,130
» стронция $Sr^{\cdot\cdot\cdot}$	0,00097	0,01107	0,0221	0,0012	0,0137	0,0274	0,0011	0,0125	0,0250	—	—	—
» бария $Ba^{\cdot\cdot}$	0,0020	0,01455	0,0291	0,0028	0,0204	0,0408	0,0024	0,0175	0,0350	—	—	—
» магния $Mg^{\cdot\cdot}$	0,0597	2,4507	4,9014	0,0846	3,4729	6,9458	0,0858	3,5262	7,052	0,1039	4,2651	8,530
» железа $Fe^{\cdot\cdot}$	0,00638	0,1139	0,2278	0,00715	0,1277	0,2554	0,00661	0,1180	0,2360	0,00019	0,0034	0,0068
	—	—	116,93	—	—	164,54	—	—	166,04	—	—	38,06
Анионов												
Ион хлора Cl'	1,6348	46,115	46,115	2,3468	66,20	66,20	2,3677	66,790	66,790	0,1959	5,5262	5,5262
» брома Br'	0,00485	0,0606	0,0606	0,00538	0,0672	0,0672	0,00530	0,0663	0,0663	—	—	—
» иода J'	0,00135	0,0106	0,0106	0,00185	0,0146	0,0146	0,00180	0,0142	0,0142	—	—	—
» сульфатный SO_4''	следы	—	—	0	—	—	0,0195	0,2030	0,4060	1,2215	12,716	25,43
» гидро-карбонат H_2CO_3''	4,2514	69,695	69,695	5,9938	98,259	98,259	6,0198	98,672	98,672	0,4388	7,1934	7,193
	8,496	—	116,88	12,051	—	164,54	12,162	—	165,95	2,812	—	38,15
Кремневой кислоты H_2SiO_3	0,0126	0,1607	—	0,0191	0,2436	—	0,0183	0,2334	—	0,0195	—	—
Органических веществ	0,0008	—	—	0,0015	—	—	0,0015	—	—	—	—	—
	8,509	—	—	12,071	—	—	12,72	—	—	2,831	—	—
Свободной CO_2	2,3205	5,274	—	1,6471	35,16	—	1,9148	43,52	—	0,3782	—	—
	10,829	—	—	13,718	—	—	14,087	—	—	3,109	—	—
Радиоактивность в един. Махе	0,42			0,60			0,73			1,10		

еды: они несколько уменьшают желудочную секрецию; поэтому надо думать, что ессентукские воды подобно раствору соды действуют различно, находясь в желудке и в 12-перстной кишке: находясь в желудке, они возбуждают секрецию желудочн. сока (т. е. обладают сокогонным свойством), а из 12-перстной тормозят ее.—На основании этого при пониженной кислотности целесообразно назначать воду за 30—15 минут до приема еды, а при отсутствии кислоты—одновременно с едой; при высокой же кислотности, наоборот, следует давать воду за $1^1/_2$—2 часа до принятия пищи. Лучшие результаты в Е. получаются при лечении б-ней желудка с пониженной, а не повышенной кислотностью. Надо конечно подбирать такие формы заболеваний, при к-рых эвакуационная способность желудка мало или вовсе не нарушена, иначе может получиться усиление секреции сока в силу задержки перехода воды из желудка в 12-перстную кишку (о воздействиях ессентукских вод на другие органы и системы—см. соответствующие работы, приведенные в библиографии).—Показания к лечению в Е.: катары желудка с пониженной кислотностью, функционально пониженная кислотность, отсутствие HCl—влияние ессентукских вод на увеличение секреции сока; колиты—антикатаральное действие теплых кишечных промываний ессентукскими водами; вялость кишечника—действие холодных вод и физиотерапии; катары желчного пузыря и желчных путей, желчно-каменная болезнь, гепатиты—влияние вод на желчеобразовательные и желчеотделительные функции печени; перихолециститы—рассасывающее действие грязей; ожирение, диабет, все виды подагры, мочекислый и щавелекислый диатез—улучшение процессов метаболизма при внутреннем и наружном употреблении вод; заболевания периферической нервной системы—влияние минеральных и грязевых ванн; катаральные и калькулезные пиелиты и циститы с кислой реакцией мочи—промывное действие вод; женские б-ни с характером хрон. воспаления или с явлениями гипофункции яичников—рассасывающее и гиперемизирующее действие грязей.—Противопоказаниями являются органические заболевания (главным образом стенозы) желудка, существенно нарушающие его эвакуационную способность, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, катары с резко повышенной кислотностью, язвенные энтероколиты, фосфатурия, расстройство сердечно-сосудистой компенсации, нефрозы, нефриты, новообразования и острые заболевания.

Лит.: Основные описания Ессентуков—см. лит. к ст. *Кавказские минеральные воды.* Александров В. и Газенко Г., Влияние курортного лечения на содержание мочевой кислоты в крови и моче, Труды Гос. центр. ин-та курортологии, т. I, М., 1928; Александров В. и Сорокин Г., Изменение свойств дуоденального содержимого под влиянием Ессентуков № 17, Труды V Всесоюзного научно-организационного съезда по курортному делу, М., 1926; Ахматов С., К вопросу о курортном лечении профессиональных заболеваний — лечение больных с хроническим свинцовым отравлением в Ессентуках, Труды Бальнеолог. ин-та на Кавк. мин. водах, т. IV, Пятигорск, 1927; Баранцевич А., Влияние местного грязелечения, комбинированного с употреблением внутрь Ессентукской минеральной воды № 17 и № 4, на холестерин крови при заболеваниях печени, ibid., т. VI, 1928; Золотарева Н., Лечение диабета на Кавказских минеральных водах (Ессентуки), ibid., т. IV, 1927; Корицкий А., Болезни обмена веществ и эндокринных желез на Ессентукской группе Кавказских мин. вод, Днепропетровский мед. журн., 1926, № 9—10; Лангваген Я., О разведочных работах в Ессентуках, Известия Геол. комитета, т. XXXI, № 3, 1912; Лежнев Н., Ессентуки как урологический курорт, Врачебная газета, 1925, № 15—16; Огильви А., К вопросу о генезисе Ессентукских источников, Труды Геол. комитета, Новая серия, в. 98, СПБ, 1914; Поройков И. и Гуревич Г., Сравнительные наблюдения над действием на диурез минеральных вод Ессентуки № 17 и Нарзана, Труды Бальнеологического института на Кавказских минеральных водах, т. II, Пятигорск, 1923—25; Протоколы и труды Общества врачей, практикующих на Кавказских минеральных водах, М., 1907 и 1914; Смирнов С., Эссентукские щелочные воды на Кавказе, Москва, 1873. ***В. Александров.***

ЕСТЕСТВЕННЫЙ ОТБОР, или подбор, процесс, происходящий в природе вследствие совместного действия трех факторов: изменчивости, наследственности и *борьбы за существование* (см.), процесс, благодаря которому, согласно теории Дарвина, совершается эволюция органических форм в сторону их наибольшего приспособления к среде. Дарвин пришел к теории Е. о., подвергнув анализу способ, посредством к-рого человек вывел полезные ему или служащие для его удовольствия породы домашних животных и культурных растений. Собирая сведения у знающих заводчиков и садоводов и сам делая опыты и наблюдения, Дарвин убедился, что ключ к объяснению происхождения пород лежит во власти человека производить среди них искусств. отбор. Возможность отбора лежит, по его мнению, в явлениях изменчивости, в том, что потомки одних и тех же родителей отличаются друг от друга личными, им свойственными особенностями. Сознательно, а еще чаще бессознательно человек сохранял и сберегал, оставляя на племя или семена, только те особи, к-рые отличались своими полезными и нужными для человека качествами и к-рые передавали затем свои качества потомству в силу наследственности. Дарвин применил это начало отбора к диким животным и растениям, живущим на свободе. Но что может заменить отбирающего человека? Как объяснить, что в природе организмы отличаются часто необыкновенной приспособленностью к окружающим условиям, целесообразностью организации, к-рая объяснялась раньше определенными целями при создании организмов? Разрешение вопроса Дарвин нашел в факторе «борьбы за существование», являющемся логическим следствием переизбытка рождающихся на свет потомков над числом давших им жизнь родителей (т. н. «размножение в геометрической прогрессии»). Т. о. изменение организмов в природе, в особенности в сторону приспособления к среде, совершалось и совершается, по мнению Дарвина, следующим образом. Т. к. дети одних и тех же родителей отличаются друг от друга разными особенностями, то в конкуренции, в борьбе за жизнь (а конкуренция эта неизбежно возникает в силу слишком большого числа рождений) сохраняются лишь наиболее приспособленные формы, т. е. дети, отличающиеся более выгодными в борьбе за существование качествами. В силу наследственности они передают эти качества своим де-

тям. Но в следующих поколениях вновь наступают, в силу изменчивости, некоторые различия среди потомков; вновь борьба за существование сохраняет наиболее приспособленные формы, которые передают свои улучшенные качества потомству, и т. д. Так, путем медленного и нечувствительного накопления мелких изменений организмы совершенствуются и приспособляются. Это совместное действие начал изменчивости, борьбы за существование и наследственности Дарвин назвал естественным отбором.

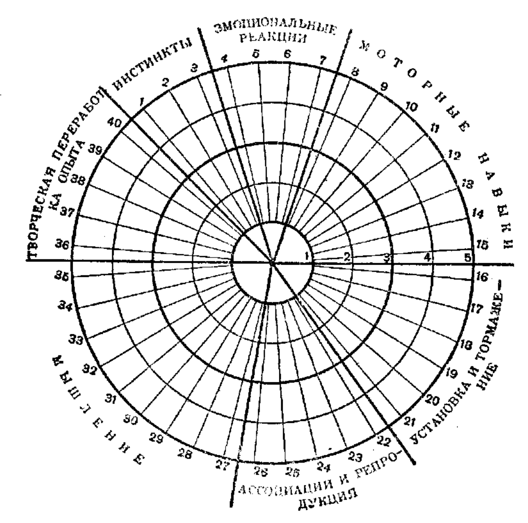
Т. о. история изменений, или эволюция организмов объясняется не «конечными причинами» или «конечными целями», не сверхъестественным вмешательством, но цепью причинных связей. По мнению Дарвина борьба за существование особенно сильна у близких форм. Соперничество бывает тем сильнее, чем более имеется сходства в образе жизни и свойствах соперников. Напротив, соперничество ослабевает с приобретением новых и разных особенностей. Возьмем пример: если волки в какой-нибудь местности питаются оленями и овцами, гоняясь за ними, и если чтобы поймать оленя, требуется особая быстрота, а чтобы зарезать овцу—особая сила, то выиграют в борьбе за существование волки особенно быстрые и волки особенно сильные. Чем больше будет быстрота одних волков, тем более они смогут специализироваться на ловле оленей, а чем более будет сила других, тем более эти другие смогут специализироваться на овцах. Все же формы волков, не обладающие ни особой быстротой, ни особенной силой, не сохранятся в борьбе за жизнь и вымрут. Между двумя оставшимися крайними группами (быстрые и сильные) конкуренция ослабеет, т. к. каждая из этих групп перейдет на особую пищу. И тем меньше будет соперничества, чем резче крайние формы будут отличаться друг от друга. Так Дарвин представлял себе происхождение сперва разновидностей, а потом из разновидностей—видов. Этот вывод своей теории Дарвин назвал принципом «расхождения (дивергенции) признаков и вымирания промежуточных форм». Средние формы, по мнению Дарвина, находятся в природе в худших условиях. Лишь крайности сохраняются, специализируясь в каком-нибудь отношении и уменьшая этим конкуренцию в борьбе за жизнь. Чем разнообразнее будут потомки какого-нибудь вида, чем более они будут различаться между собой привычками, строением и общим складом, тем большее число мест в природе они отвоюют. Это начало—расхождение признаков—Дарвин применяет не только к видам, принадлежащим к одному роду и происходящим, по его мнению, из какого-либо вымершего вида вследствие усиления разницы между его разновидностями,—но и к происхождению более крупных подразделений животного и растительного царства (роды, семейства, отряды и т. д.) из соответствующих более мелких (из видов, родов, семей).

Теория естественного отбора неоднократно подвергалась критике. Самые главные возражения следующие. Еще Келликером, Вигандом, Спенсером, Бетсоном и многими другими указывалось, что незначительные изменения, не представляя для животного или растения никаких существенных выгод, не могут быть использованы отбором. Поэтому отбор не может влиять на усиление их. Отбор не объясняет также возникновения многих органов, т. к. начальные стадии развития этих органов совершенно бесполезны. Дарвинисты справедливо возражают на это, что для отбора часто имеет значение не величина вариации, но та роль, к-рую эта вариация играет в жизни вида. Они указывают также на критические моменты в жизни вида, когда и небольшие уклонения могут сыграть большую роль. Наконец они указывают, что безразличный сперва признак может развиваться в силу *корреляции* (см.) параллельно с развитием полезного признака, пока не приобретет размеры, достаточные для того, чтобы оказаться полезным для вида и подлежать действию отбора. Второе возражение, что никогда в отдельных случаях нельзя в деталях доказать отбора, т. к. борьба за существование слишком сложное явление, тоже не опровергает теории, т. к. последняя выводится дедуктивно из явлений геометрической прогрессии размножения, изменчивости и наследственности, а не опирается на прослеженные случаи ее применения (см. *Борьба за существование*).

Лит.—см. лит. к статье *Дарвинизм*. **А. Некрасов.**

ЕСТЕСТВЕННЫЙ ЭКСПЕРИМЕНТ, как метод психологического исследования, занимает среднее положение между методами объективного наблюдения и лабораторного эксперимента. Он стремится сочетать естественность условий наблюдения с точностью и научностью эксперимента. Е. э. позволяет, сохранив естественность поведения человека, изучать его экспериментальным путем, т. е. вызывать по произволу различные акты этого поведения, варьируя их условия или повторяя опыт в одной и той же ситуации несколько раз. Впервые метод Е. э. был предложен проф. Петербургского психо-неврологического ин-та А. Ф. Лазурским применительно к детям. Мысль Лазурского заключалась в том, что каждый вид школьных занятий ребенка имеет в своей основе определенную функционально с ним связанную форму поведения (псих. явление, как говорил Лазурский). Поэтому на основании анализа педагогических занятий школьника возможно заключать о его поведении в психологических терминах; напр. хорошее или плохое заучивание и воспроизведение стихотворения указывает на хорошую или плохую память ребенка; рисунок дает основания для заключения о его творчестве и т. д. Лазурский совместно со своими сотрудниками дал соответствующий фнкц. анализ всего дня школьных занятий, выбрал из них наиболее типичные задачи, привел их в систему и организовал т. о. эксперимент, назвав его естественным на том основании, что он совершается в естественных условиях школьной жизни детей. Однако Лазурский не имел возможности до конца оформить методическую сторону Е. э. В равной мере материалы опыта были им разработаны применительно к дореволюционной школе. Поэтому в его редакции этот метод к наст. времени значитель-

но устарел. Продолжателем работы Лазурского явился В. А. Артемов, давший вполне разработанную методику Е. э. применительно к современной трудовой школе. По Артемову, Е. э. проводится на след. видах школьной работы: 1) процессы еды (для закрытых учреждений); 2) игры и гимнастические упражнения; 3) заседания, митинги и всевозможные праздники; 4) процессы живописного и графического рисования; 5) различные виды ручного труда; 6) процессы заучивания и репродукции; 7) решение математических задач; 8) писание сочинений; 9) устное рассказывание; 10) разбор прочитанного или прослушанного рассказа; 11) естествоведение; 12) обществоведение.—На этих занятиях исследуются следующие формы поведения: 1) инстинкты, 2) эмоциональные реакции, 3) моторные навыки, 4) установка и торможение, 5) образование условных связей реакций и их репродукция, 6) мышление, 7) творческая переработка опыта. Всего обследуется сорок различных форм поведения.—М а т е р и а л д л я э к с п е р и м е н т а составлен на основании программ ГУС'а. Он имеет для каждой школьной группы два варианта—городской и деревенский, из которых каждый в свою очередь распадается на две редакции (одну для начала учебного года, другую для конца). Как и всякий эксперимент, Е. э. имеет три стадия своего осуществления: подготовку к опыту, его проведение и обработку полученных результатов.—П о д г о т о в к а к опыту состоит в приготовлении соответствующего помещения и материалов опыта.—П р о в е д е н и е опыта заключается в предложении детям экспериментальных задач и в регистрации их поведения. Последняя проводится при помощи специального протокола, к-рый в дальнейшем служит основанием для обработки результатов опыта. Регистрация и обработка производятся при помощи пяти



специальных ступеней развития различных форм поведения. — О б р а б о т к а результатов состоит в отнесении форм поведения, на основании результатов опыта и наблюдения, к соответствующей ступени развития. Конечные результаты опыта заносятся на особую графику, т. н. «звездочку» (см. рис.). В изложенной редакции Е. э. имеет типологические задачи. Тип поведения школьника определяется путем нахождения следующих величин: 1) структурного сочетания отдельных форм поведения; 2) «общей площади» одаренности как отношения к условному среднему развитию данной группы; 3) D-значения как разницы между максимальным и минимальным развитием отдельных форм поведения; 4) динамики развития в единицу времени (коеф. развития). Следует иметь в виду, что Е. э. применим к исследованию любой области поведения индивида и коллектива. С этой точки зрения Е. э. особенно интересен врачу, т. к. возможно по типу изложенного предложить специальную редакцию Е. э. для различных случаев клин. изучения поведения б-ных, в отношении к-рых обычное наблюдение недостаточно, а лабораторный эксперимент невозможен. За последнее время имеется целый ряд новых методических попыток в немецкой целостной психологии, т. н. Gestaltpsychologie, часть которых до известной степени соответствует естественному эксперименту.

Лит.: А р т е м о в В., Естественный эксперимент, М., 1927; о н ж е, Современная немецкая психология, Психология, т. I, в. 1—2, 1928; Б а с о в М., Новые данные к обоснованию естественно-экспериментальн. исследования личности, Вопросы изучения и воспитания личности, 1922, в. 4—5; О с и п о в а В., О методе индивидуального естеств. эксперимента, Психиатрия, неврология и экспер. психология, 1922, в. 1; Ш е в а л е в а Е. и Е р г о л ь с к а я О., Детский коллектив в свете коллективного естеств. эксперимента, Сб., посв. В. Бехтереву, Л., 1926. **В. Артемов.**

ÉTAT CRIBLÉ, ситовидное состояние (син. siebförmige Degeneration, Schweizerkäsegehirn), термин, введенный в 1848 г. Дюран-Фарделем (Durand-Fardel) для обозначения того сравнительно редкого изменения ткани головного мозга, когда на разрезе она напоминает сито или решето, т. е. оказывается как бы пронизанной массой отверстий или полостей наподобие швейцарского сыра. Указанные полости и отверстия представляют сильно расширенные периваскулярные лимф. пространства мозга. Под микроскопом в каждой из полостей можно найти кровеносный сосуд, тогда как стенка полости обнаруживает картину глиоза [см. отд. табл. (ст. 671—672), рис. 4]; некоторые (Салтыков) находили внутри полостей развитие фиброзной сети и зарубцовывание полостей. В происхождении É. с. в прежнее время первенствующее значение придавали атрофии мозга, уменьшению его массы и как бы отхождению, ретракции мозговой ткани от сосудов; позднее оказалось (Borst), что бóльшую роль повидимому играет застой лимфы в периваскулярных пространствах вследствие склеротических изменений в мягкой и паутинной оболочках мозга. É. с. чаще всего встречается при старческой атрофии мозга и хрон. менингитах; наиболее резко оно бывает выражено в области серых ганглиев основания мозга (thalamus, corpus striatum).

Лит.: B o r s t M., Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, Zieglers Beiträge zur path. Anatomie u. allgem. Pathologie, B. XXI, 1897; D u r a n d-F a r d e l M., Mémoire sur une altération particulière de la substance cérébrale, Gaz. méd. de Paris, 2-me série, v. X, № 23—33, 1842; S a l t y k o w S., Heilungsvorgänge an Erweichungen, Lichtungsbezirken und Cysten des Gehirns, Arch. f. Psych., B. XLI, 1906.

ÉTAT MAMELONNÉ, сосочковое состояние, термин, применяемый для обозначения того состояния слизистой оболочки желудка, когда поверхность ее имеет неровный, равномерно зернистый вид благодаря выбуханию расположенных тесно рядом друг с другом мелких узелков, сосочков [рис.—см. отд. таблицу (ст. *Желудок*)]. Такое состояние, обычно наиболее выраженное в области выходного отдела желудка, придает слизистой оболочке сходство с шагреневой кожей. Исследования Кокубо (Kokubo) показали, что имеется физиол. и пат. É. m.—Физиологический É. m. представляет ту равномерную неровность поверхности слизистой оболочки, к-рая имеет в основе неодинаковое развитие стромы и лимфоидной ткани в слизистой и которая нередко усиливается неравномерным сокращением muscularis mucosae; отличительным признаком физиол. É. m. является значительное сглаживание неровностей при сильном растягивании стенки желудка.—Пат. É. m. есть один из видов гипертрофического хронического катара желудка; при пат. É. m. выбухающие сосочки более крупны и не сглаживаются при растягивании стенки желудка, в основе же образования их лежит воспалительная гиперплазия стромы с инфильтрацией ее лимфоидными элементами и плазматическими клетками наряду с разрастанием и расширением желез. От É. m. надо отличать узловатую гипертрофию слизистой желудка (неправильно называемую иногда gastritis nodularis), при которой имеет место резкая гиперплазия лимф. фоликулов слизистой, являющаяся частным выражением т. н. status lymphaticus.

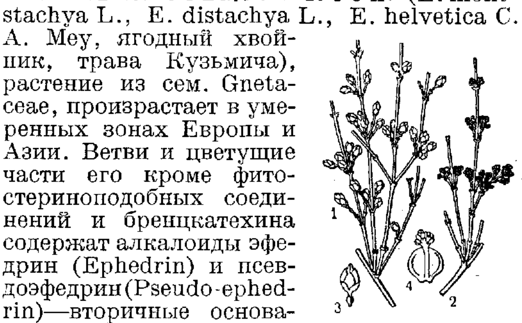
Лит.: Kokubo K., Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie der Magenschleimhaut, Arb. a. d. path. Institut in Göttingen, Orths Festschrift, B., 1903.

ETHMOCEPHALUS (от греч. ethmos—сито, решето и kefale—голова), уродство развития костей черепа и вещества мозга, заключающееся в отсутствии обонятельных долей мозга и решотчатой кости. Глаза при E. близко сдвинуты, на месте носа—хоботообразный выступ кожистой или хрящевой консистенции; части верхней челюсти нормально замкнуты. E. относится к так наз. архинэнцефалическим уродствам лица, близко примыкая к циклопам.

EUPHORBIUM RESINA, эуфорбий, засохший млечный сок кактусовидного африканского (Марокко) молочая—Euphorbia resinifera Berg. Продажный препарат E. имеет вид мелких кусков серо-желтого цвета, жгучего раздражающего вкуса, слабо ароматного запаха; в воде мало растворим, в спирте и эфире—не полностью. Состав: эуфорбиновая кислота, $C_{24}H_{30}O_6$, или ее ангидрид—эуфорбин; 40% кристаллизующегося эуфорбона; 21% аморфных смолистых веществ; соли (особенно много яблочнокислых), крахмал и каучук. Чирх (Tschirch) отрицает в E. гумми. E. прежде употреблялся в медицине как drasticum; проносное действие принадлежит эуфорбону, к-рый кроме того является сильнейшим нервным и сердечным ядом: вызывает полную потерю чувствительности, исчезновение рефлексов, потерю слуха, ослабление зрения, сначала замедление сердцебиений, затем учащение их и наконец паралич мышц и двигательного прибора сердца, сужение сосудов, повышение кровяного давления. Ядовитое действие E. было причиной, что этот препарат совсем перестали употреблять внутрь и применяют лишь снаружи как местно раздражающее на кожу (вызывает гиперемию и образование пузыря). Чаще применяется в ветеринарной практике для поддержания открытыми искусственных язв, для чего E. употребляют как присыпку, смешивая с магнезией или крахмалом, или в виде мази—1 часть на 1,5 части жира. E. входит составной частью в смолистый пластырь из шпанских мух—Emplastrum cantharidum perpetuum. Интересно, что европейский молочай—Euphorbia lathyris и E. procera (молочай или в Саратовской губернии—дикий зверобой) содержат сок, обладающий сильным проносным действием.

Лит.: Есипов Н., Материалы к фармакологии кристаллического эуфорбона, дисс., СПБ, 1882.

EPHEDRA VULGARIS Rich. (E. monostachya L., E. distachya L., E. helvetica C. A. Mey, ягодный хвойник, трава Кузьмича), растение из сем. Gnetaceae, произрастает в умеренных зонах Европы и Азии. Ветви и цветущие части его кроме фитостериноподобных соединений и бренцкатехина содержат алкалоиды эфедрин (Ephedrin) и псевдоэфедрин (Pseudo-ephedrin)—вторичные основания, добытые впервые в виде солянокислых солей Ногаем (Nogai; 1887) и Мерком (Merck; 1893). Оба алкалоида принадлежат к группе ароматических аминоалкоголей (куда относится также и адреналин) и являются стереоизомерами; до известной степени один может переходить в другой. Эмпирическая формула их—$C_{10}H_{15}NO$, а структурная:



Ephedra vulgaris: *1* и *2* — ветви с женскими (*3*) и мужскими (*4*) соцветиями.

$$\text{C}_6\text{H}_5 \cdot \text{CH(OH)} \cdot \underset{\substack{|\\ \text{CH}_3}}{\text{CH}} \cdot \text{NH} \cdot \text{CH}_3$$

Т. о. они являются фенил-пропанол-метиламинами. Эфедрин (l-Ephedrin) представляет бесцветные кристаллы, плавящиеся при 38—40° и кипящие (не разлагаясь) при 255°; легко растворим в воде, алкоголе, эфире и хлороформе; растворы вращают влево. Солянокислая соль эфедрина представляет бесцветные иглообразные кристаллы; плавится при 215°, легко растворяется в воде, труднее—в этиловом алкоголе. Псевдоэфедрин (d-Ephedrin)—бесцветные кристаллы со слабым приятным запахом; плавится при 117—118°; легко растворим в алкоголе и эфире, плохо—в холодной воде; растворы вращают вправо. Солянокислая соль псевдоэфедрина имеет вид желтоватых кристаллов, плавящихся при 175—176° и растворимых в воде и алкоголе. В последнее время получен синтетический, оптически недеятель-

ный солянокислый эфедрин (препарат Ephetonin Merck'а). По действию на организм все три вида эфедрина качественно сходны; по силе же действия на первом месте стоит l-Ephedrin, к-рый в 4—5 раз активнее, чем d-Ephedrin, и в 2 раза сильнее синтетического эфедрина.

Местное действие. У человека минут через 40—60 после накапывания в конъюнктивальный мешок 10%-ного (не слабее!) раствора l-Ephedrin'а наступает расширение зрачка без изменения аккомодации; расширение длится 5—20 час. Точкой приложения действия считают окончания симпат. нерва в m. dilatator pupillae. Орошение раствором 1:1.000 слизистой носа животных уменьшает экспериментально вызванное набухание ее (суживаются мелкие сосуды).— Общее (резорптивное) действие эфедрина. Характерное повышение кровяного давления у человека достигает уровня на 35—50 *мм* Hg выше начального и держится повышенным 3—4 часа, не давая последующего понижения, как это наблюдается при адреналине. Повышение давления происходит от усиления сердечных сокращений, ритм к-рых может либо увеличиться либо (вторично, от повышенного кровяного давления) уменьшиться, и от сужения сосудов, гл. обр. в области n. splanchnici. Возможно, что отчасти повышение давления зависит также и от усиленного выделения адреналина надпочечниками, к-рое вызывает эфедрин. Вместе с тем доказано, что эфедрин в значительной степени повышает сердечно-сосудистое действие адреналина. Действие на сердце объясняется возбуждением окончаний его симпат. нервов (может быть, также и действием на ganglion stellatum), точка же приложения действия на сосуды не выяснена. Схожее с адреналином, но более слабое и длительное действие оказывает эфедрин и на органы с гладкой мускулатурой: кишечник расслабляется, движения и тонус матки увеличиваются; спазм бронхиальной мускулатуры, вызванный мускарином или пептоном, уничтожается, и бронхи расширяются. Зрачок расширяется и при введении эфедрина под кожу, при чем на стороне с перерезанным симпат. нервом слабее, чем на нетронутой, что говорит и за центральное действие эфедрина (наряду с периферическим). На уровень сахара в крови эфедрин или не влияет или лишь ничтожно его повышает, резко уступая аналогичному действию адреналина. Предварительное введение эфедрина не усиливает этого действия адреналина. На секрецию слюны эфедрин не влияет; диуретическое действие его непостоянно и явно зависит от изменений кровообращения в почке. При сравнительно больших дозах происходит возбуждение центральной нервной системы (в первую очередь—дыхательного центра), к-рое у животных давало сильное двигательное возбуждение, клонические судороги, повышение температуры тела; при этом наблюдаются экстрасистолии, острое расширение сердца, падение кровяного давления, усиление перистальтики и спазм кишечника. В моче эфедрина обнаружить не удалось; полагают, что он полностью разрушается в организме.

Препараты и показания к их применению. 1. Herba Ephedrae vulgaris—народное средство в Китае (свыше 5.000 лет), на Кавказе, в южной Сибири и в районе б. Самарской губ. против различн. заболеваний (запоры, подагра, сифилис и пр.); клин. подтверждения такого рода действие не получило (Левашов и Засецкий). При Аддисоновой б-ни нек-рые видели успех (частичный) от применения инфуза (10,0—15,0:150,0, по столовой ложке 3—5 раз в день).—2. Ephedrinum hydrochloricum (реже—Ephedrinum sulfuricum); дают чаще per os (0,04—0,1 на прием), но вводят также и в мышцу (0,04—0,05) или под кожу (0,015—0,05); всасывается препарат хорошо. От введения в вену (0,01—0,015) многие предостерегают. Для стерилизации можно кипятить растворы, т. к. при этом действующее начало не разрушается. Широко применяется при припадках бронхиальн. астмы (per os не менее 0,05, действие через 15—30 мин.); успех вполне зависит от тяжести случая; в отдельных случаях Аддисоновой б-ни, гипотонии и шока отмечены благоприятные результаты. При местном применении (орошение слизистой носа 3%-ным раствором) очень хорошее действие отмечено при сенной лихорадке и при хрон. конгестивном и гипертрофическом состоянии слизистой носа.—3. Pseudo-ephedrinum hydrochloricum применяется гл. обр. наружно (10—12%-ный раствор) для вызывания расширения зрачка; растворы крепче 12% раздражают конъюнктиву.—4. Ephetonin (Merck'а)—синтетический эфедрин; клин. наблюдений о его действии пока еще мало.—5. Mydrin (смесь 9 частей эфедрина с 1 частью Homatropin'а)—в 10%-ном растворе (снаружи) с диагностическими целями (при исследованиях глаза); максимальное расширение зрачка длится лишь 1/2 часа.—6. Scopolamin-Ephedrin (Merck'а)—ампулы, содержащие 0,001 скополамина и 0,025 эфедрина. При этом сочетании уменьшается вредное побочное действие скополамина, тогда как наркотическое действие его не нарушается.

Лит.: Окунев Д. и Дробышева А., Опыт применения Herbae Ephedrae vulgaris при Аддисоновой болезни, Вестн. эндокринологии, т. II, № 6 (12), 1928; Jansen, Über Ephedrine, Klin. Wochenschr., 1926, № 51; Kreitmair H., Die pharmakologische Wirkung des Ephedrins, Arch. f. exp. Pathologie und Pharmakologie, B. CXX, 1927; Nagel A., Ein Beitrag zur pharmakologischen Analyse der Ephedrinwirkung, ibidem, Band CX, 1925; Trendelenburg P., Adrenalin und adrenalinverwandte Substanzen (Handbuch der experimentellen Pharmakologie, herausgegeben von A. Heffter, Band II, Hälfte 2, p. 1279, Berlin, 1924).

М. Николаев.

ЕФИМОВА РЕАКЦИЯ, производится со свеже выпущенной мочой и заключается в том, что к 5—10 *см*^{3} нагретой до кипения мочи прибавляют от 5 до 10 капель водн. раствора азотнокислой закиси ртути. Нормальная моча после прибавления реактива становится молочнобелой и дает образование осадка белого цвета. В пат. случаях получается сероватое или черное окрашивание осадка. Химизм реакции неизвестен. Ефимов получал положительный результат реакции у лиц, страдающих глистами. Для диагностики гельминтоза реакция однако служить не может, т. к. в целом ряде случаев бывает положительной и при отсутствии глист, а их присутствие не всегда сопровождается

положительной реакцией. Неоднократно наблюдался также положительный результат реакции после приема внутрь щелочей, солей железа и Доверова порошка, а также при брюшном тифе и табесе.

Лит.: Ефимов И., Новый способ распознавания глист у человека в моче, Врач. газ., 1906, № 43; Посудзевский И., К вопросу об «Ефимовской реакции мочи», ibid., 1910, № 9; Тарасов В., К вопросу о диагностике глистных заболеваний, ibid., 1927, № 7 (лит.); Тюльпин Ф., Ефимовская реакция при поражении глистами, ibid., 1907, № 22—23.

ECHINACEA ANGUSTIFOLIA L., травянистое растение из сем. сложноцветных (Compositae). Растет на юге Сев. Америки (штаты Канзас, Небраска). Применяются корни растения. Составные части их: алкалоид и гликозид (мало исследованные). Острое, раздражающее органическое вещество кислой реакции, много сахара, красящего вещества. В Америке индийское племя Сиу применяло этот корень от укусов змей. Действует как потогонное и слюногонное средство. Препарат: Extract. fluid. Echinaceae angustifoliae (по 15—30 капель). Применяется врачами-гомеопатами против скарлатины, дифтерии, при карбункулах, нарывах, тифах, менингитах, а также как средство, возбуждающее половую деятельность (aphrodisiacum).

ЕШЕ ОПЕРАЦИЯ, против заворота верхнего века при трахоме, была предложена Еше (нижегородским окулистом) еще в 1844 г., но в учебниках и даже в больших руководствах эта операция описывается неверно под названием «Еше-Арльта» (Arlt), хотя на самом деле резко отличается от операции последнего автора. Сам Е. так описывает ее производство: оттянув большим пальцем левой руки верхнее веко, автор прокалывал его во всю толщу со стороны конъюнктивы треугольным, изогнутым по плоскости ножом, к-рый вкалывался в хрящ на 3—4 *мм* выше ресничного края так, чтобы плоскость ножа была параллельна краю века. Получив таким путем небольшой разрез через всю толщу века, Е. острым крючком, введенным в этот разрез (рис. 1), оттягивает ресничный край, чем дается возможность ввести в него одну браншу Куперовских ножниц, к-рыми увеличивается разрез в ту и другую сторону параллельно ресничному краю, в результате чего весь отделенный ресничный край отвисает, сохраняя связь с остальным веком в его углах (рис. 2). Далее на веке параллельно первому разрезу проводится второй, идущий однако только до хряща, т. е. через кожу, клетчатку и мышечный слой, и по концам соединяющийся с первым. Затем при помощи ножниц очерченный разрезом кожно-мышечный лоскут удаляется. Ширина лоскута колеблется в зависимости от величины заворота. После остановки кровотечения накладывается 5—6 швов так, что игла проводится через кожный край раны на веке, а затем ведется между кожно-мышечным слоем и хрящом отсеченного ресничного края и выкалывается над самыми ресницами (рис. 2). Швы завязываются так, чтобы получилось не только отхождение ресничного отрезка от роговицы, но чтобы ресницы смотрели вперед и вверх. Швы не отрезываются, а концы их приклеиваются пластырем к коже лба. Накладывается повязка, ежедневно сменяемая, на 5—6 дней, затем снимаются швы, а вместе с ними и повязка. В дальнейшем эта операция производилась с тем изменением, что под веко подкладывалась пластинка Егера или применялись пинцеты Снеллена или Кнаппа, соответственно чему отсечение ресничного края производится скальпелем с передней поверхности века, при чем сразу рассекаются кожа, мышца и хрящ с конъюнктивой. Таким путем легче выкроить равномерно-широкий ресничный отрезок, чем ножницами. В остальном операция заканчивается так же, как и при первоначальном способе. Метод этот широко применялся в Волжско-Камском районе и давал хорошие результаты.

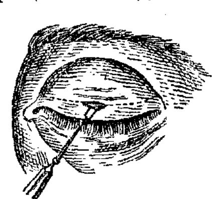


Рис. 1. Пунктиром обозначена линия разреза, производимого ножницами.

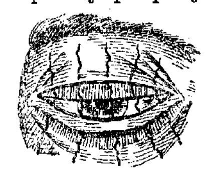


Рис. 2.

Лит.: Еше Е., Операция при trichiasis и entropium по способу Еше, Мед. вестн., 1874, № 1—2; Jaesche E., Jaesches Operation für Entropium und Distichiasis, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Band XI, 1873.

К. Орлов.

Ж

ЖАБЕРНЫЕ ДУГИ, ЩЕЛИ. Ж. дуги составляют скелет дыхат. аппарата низших водных позвоночных, т. е. круглоротых и рыб. Число жаберных дуг у огромного большинства современных рыб ограничивается пятью. Только у нек-рых низших акул оно поднимается до семи. Однако не подлежит сомнению, что и это число является уже сокращенным. У зародышей позвоночных закладывается ряд вначале совершенно однотипных висцеральных дуг, располагающихся между соседними висцеральными щелями. Передняя из этих дуг дает начало челюстям низших позвоночных и потому носит название челюстной дуги. Вторая дуга у низших позвоночных подвешивает челюсти, а у наземных дает главную часть подъязычного скелета и потому называется гиоидной дугой. Следующие дуги несут у рыб жабры. Однако в виду сходства в развитии и строении всех висцеральных дуг вместе с их мышцами, сосудами и нервами можно думать, что и первые две висцеральные дуги несли некогда функцию жаберных. Число жаберных

дуг первоначально было не ниже десятка, и лишь постепенно общее их число стало сокращаться. Жаберные дуги рыб расчленены с каждой стороны обычно на 4 отдела, подвижно соединенных синартрозами. С брюшной стороны они связаны продольным рядом непарных элементов, а со спинной концы последоват. дуг каждой стороны связаны между собой связками, нередко при участии промежуточных элементов скелета. Так. обр. все дуги вместе образуют одну цельную подвижную систему, поддерживающ. систему жабр и жаберные щели между ними. У наземных позвоночных с утратой жаберного дыхания утрачиваются и соответственные дуги—их рудименты входят в состав подъязычного аппарата, образуя частью его тело и задние рожки, и участвуют в образовании гортанных хрящей. У млекопитающих задние (у человека «большие») рожки подъязычной кости представляют остатки первой жаберной дуги, а щитовидный хрящ гортани—результат соединения второй и третьей дуг. Материал последних жаберных дуг идет на образование прочих гортанных и трахеальных хрящей, за исключением надгортанника (см. рисунок). Незаращение эмбриональных жаберных щелей является у высших позвоночных, в том числе и человека, причиной образования бранхиогенных свищей. **И. Шмальгаузен.**

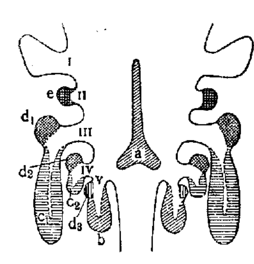


Схема расположения дериватов жаберных щелей: I, II, III, IV и V—жаберные, или глоточные карманы; *a* и *b*—медиальная и латеральная части закладки щитовидной железы—постбранхиальное тело; c_1—закладка зобной железы III глоточного кармана (главная часть); c_2 — закладка зобной железы IV жаберного кармана (внутренняя часть зобной железы); d_1, d_2—нижнее и верхнее эпителиальные тельца; d_3—закладка эпителиального V глоточного кармана (эмбриологически еще не доказанного); *e* — закладка tonsillae. (По Aschoff'у.)

ЖАБРЫ, водные дыхательные органы, которые у низших позвоночных располагаются в особых жаберных щелях. Жабры представляют сложные складки слизистой оболочки, обильно снабжаемые венозной кровью. Они поддерживаются скелетом, состоящим из *жаберных дуг* (см.). Периодические дыхательные движения вызывают ток воды, проходящий между Ж. через жаберные щели наружу. Кроме таких внутренних (по положению) Ж., у личинок нек-рых рыб, а также у земноводных развиваются иногда ветвистые наружные Ж., сидящие на наружной поверхности боковых стенок головы. (См. также *Дыхательные органы*). Происхождение бранхиогенных свищей — см. *Жаберные дуги, щели*.

ЖАБЫ, бесхвостые земноводные, сем. Bufonidae, имеют развитой язык (Phaneroglossa), коракоиды их подвижно соединяются с грудиной (подвижногрудые — Arcifera), зубов лишены. Неуклюжее тело с толстыми ногами покрыто бородавчатой кожей. Во взрослом состоянии бо́льшая часть Ж. живет на суше. В воду переходят для метания икры. Активны ночью, когда выходят для ловли добычи, к-рой являются насекомые, пауки, нек-рые моллюски и черви. Известно ок. 140 видов жаб. Жабы распространены по всему свету, но в холодных странах их меньше, чем в теплых. Ж. обыкновенная, или серая—Bufo vulgaris, в Европе водится до 66° с. ш.; живет в сырых и темных местах (погреба, хлевы, под камнями, корнями и т. д.). Зимует, зарывшись в землю. Жаба зеленая (B. viridis) живет в лесах, полях, огородах, садах; встречается в селах и в городах, где нередко забирается в человеческое жилье. В степях встречается в норах сусликов. Распространена в сев. Европе, Азии и сев. Африке. Ж. являются полезными животными, т. к. питаются различными насекомыми, в том числе и вредными в сельском хозяйстве; поэтому Ж. заслуживают покровительства. В Англии их покупают садовники и пускают в сады.—Но Ж. являются и ядовитыми животными. В их коже заложено много простых мешотчатых ядовитых желез, скопляющихся позади глаз в «паротиды». Однако никакого колющего или ранящего приспособления Ж. не имеют. Для защиты напр. камышевая Ж. сокращает кожу, благодаря чему покрывается неприятно пахнущей белой пеной—секретом ядовитых желез. Как запах ядовитого секрета, так и раздражающее действие его на слизистые оболочки служат Ж. надежной защитой от врагов. Действующим началом яда жаб является буфоталин (см. *Буфонин*, *Буфоталин*, *Ага*). Яд Ж. нечувствителен к действию лучей радия в дозах, разрушающих змеиный яд. Ж. мало чувствительны к действию алкалоидов—строфантина, геллеборина, сциллопикрина, физостигмина и мускарина. Кожный секрет саламандр ядовит для жаб. Жабы издревле применяются в народной медицине. В Китае жабы «Sen-so» применяются как сердечное средство и как roborans (см. *Амфибии*).

Лит.: Кравков Н., О ядовитом секрете кожных желез у жаб, Рус. врач, 1904, № 21; Никольский А., Земноводные (Фауна России и сопредельных стран, П., 1918); Dehaut E., Les venins des batraciens et les batraciens venimeux. P., 1910; Pawlowsky E., Die Gifttiere und ihre Giftigkeit, Jena, 1927 (лит.); Phisalix M., Animaux venimeux et les venins, v. II, P., 1922 (лит.). **Е. Павловский.**

ЖАВАЛЬ, Луи Эмиль (Louis Émile Javal, 1839—1907), офтальмолог, блестящий франц. ученый, богато сочетавший в себе глубокое научное творчество и широкое разностороннее образование с огромной популярностью общественного деятеля. Ж. первоначально по воле своего отца окончил горный ин-т, но вскоре сменил начатую карьеру горного инженера на изучение медицины, влечение к к-рой обнаруживал еще в детстве. Несчастное стечение обстоятельств в семье, а именно безобразное косоглазие отца и сестры Ж., произвели такое глубокое впечатление на Ж., что им овладело, как навязчивая идея, стремление изучить вопрос о происхождении косоглазия и возможности его неоперативного лечения, что привело Ж. к изучению медицины и в частности офтальмологии. По окончании мед. факультета Ж. работал в Берлине у знаменитого Альбрехта Грефе. Изучение вопроса о косоглазии поставило его перед необходимостью серьезно заняться

физической и физиологической оптикой и начать с физики. Это сблизило Ж. с известным профессором мед. физики Гаваре (Gavarret), благодаря настойчивости к-рого в Сорбонне была основана первая офтальмологическая лаборатория, первым директором к-рой стал Ж. В эту лабораторию стекались ученые со всего мира, отсюда вышли ближайшие ученики и сотрудники Ж., как Черниг (Tscherning; Копенгаген), Шиёц (Schiötz; Христиания) и др. Ж. избирался членом палаты депутатов, где он специально работал по вопросам школьной гигиены и воспитания. Конец жизни Ж. полон трагического интереса. Выдающийся офтальмолог, оставивший в науке неизгладимые следы, Ж. к концу своей жизни оказался неизлечимо слепым от глаукомы. Но и слепота, постигшая Ж. в преклонном возрасте, не сломила живости его ума и энергии. Ж., владевший франц., англ., итал., испанским, португальским, немецким и голландским языками, будучи слепым стариком, сходится с изобретателем эсперанто д-ром Заменгофом, изучает этот язык и делается видным членом франц. общества эсперантистов. В этот период Ж. написал прекрасную книгу «Entre aveugles» (P., 1895; рус. изд.—СПБ, 1905), в к-рой очень живо изображена психология слепнущего и слепого человека и дается много полезных наставлений людям, готовящимся к слепоте, и их окружающим. Здесь же подчеркивается важность для слепых изучения эсперанто. После Ж. осталось около 200 печатных трудов по разным вопросам офтальмологии и школьной гигиены, из которых две группы дóлжно признать классическими, имеющими мировое значение. 1. Работы, посвященные косоглазию. Здесь автор усиленно подчеркивает важность расстройства бинокулярного зрения для происхождения содружественного косоглазия и необходимость его восстановления для неоперативного лечения косоглазия. 2. Работы, занимающиеся астигматизмом, результатом к-рых явился изобретенный Ж. при сотрудничестве Шиёца прибор для простейшего определения астигматизма. Этот прибор в полном смысле перевел тяжелую Гельмгольцовскую офтальмометрию из специально оборудованной лаборатории, где она была доступна только избранным исследователям для избранных научных целей, в кабинет любого участкового врача. Ж. был первым франц. переводчиком и комментатором Гельмгольца и Дондерса.

ЖАВЕЛЕВАЯ ВОДА, Liquor Kalii hypochlorosi, Kalium hypochlorosum solutum, Eau de Javel, KClO, получается обработкой белильной извести поташом и представляет очень нестойкий раствор хлорноватистокалиевой соли с содержанием 0,5—0,8% действующего хлора. Разлагается от света, воздуха, нагревания, в присутствии органических веществ. Выделяющийся хлор действует раздражающе, дезинфицирующе и дезодорирующе; поэтому Ж. в. применяется: снаружи для полоскания (5,0 на 100,0 воды); для клистиров (2,0 на 100,0 воды); для ванн (200,0—400,0 на ванну); для перевязки медленно заживающих и зловонных ран (2-процентный раствор), особенно язв мягкого шанкра; для спринцеваний при хрон. трипере и при fluor albus (5%-ный раствор). Внутрь применялась по 0,25—0,75 в каплях (5—15 кап. с водой), 4—6 раз в день, при брюшном тифе, чтобы уничтожить бактерийную флору в желудочном содержимом. Во всех этих случаях Ж. в. заменяют Лабарраковой водой (а также жидкостью Дакена). Ж. в. применяется в суд. химии для отличия мышьякового зеркала от сурьмяного. Обладает белящими свойствами, вследствие чего употребляется для отбеливания тканей, при стирке белья, при чем действует разрушающе на ткани.

ЖАЖДА, своеобразное чувство, побуждающее человека к принятию питья и являющееся важным регулятором водного баланса организма. Ж. относится к разряду т. н. общих чувств. При обеднении организма водой чувство Ж., вначале слабое, становится все более и более настойчивым и в конце-концов может стать источником чрезвычайных страданий. Ж. может возникать при разных условиях. 1. Слабая степень Ж. явственно локализуется в ротовой полости и глотке, как ощущение сухости и липкости их слизистой, и возникает при дыхании через рот, особенно—учащенном (длительный разговор, пение, лихорадочное состояние и т. п.). В этом случае Ж. можно представить как следствие истощения секреторной деятельности слизистых желез упомянутых полостей; смачивание последних, напр. глотком воды, обыкновенно прекращает ощущение Ж. 2. После обильной пищи, особенно—соленой или со значительным употреблением спиртных напитков, ощущается нередко сильная Ж., локализующаяся субъективно не только в ротовой полости, но и в пищеводе и даже в области желудка. Объективно Ж. сказывается периодическими сокращениями пищевода (Л. Р. Мюллер) на уровне бифуркации трахеи (аналогично сокращениям пустого желудка при голоде). Вероятно в этих условиях Ж. является с одной стороны следствием обеднения тканей водой (после обильной пищеварительной секреции), с другой стороны—следствием обогащения кишечного эпителия, кишечных капиляров и капиляров воротной вены продуктами всасывания (относительное обеднение водой), что должно вести к нарушению осмотических и коллоидальных свойств крови и тканей этой области; возникающие при этом изменения водного режима тканей сигнализируют ощущением Ж., прекращающимся после достаточного введения воды. Впрочем здесь, как и при Ж. от пересыхания горла, ощущение Ж., при ее неудовлетворении, мало-по-малу прекращается вследствие перемещений воды в обедневшие ею (абсолютно или относительно) ткани из других тканей, более богатых водой. 3. Наиболее сильные ощущения Ж., настойчиво требующие удовлетворения, наблюдаются при б. или м. значительных потерях воды организмом; поэтому все моменты, ведущие к таким потерям, возбуждают Ж., а именно: обильные поносы (дизентерия, холера), сильные поты (напр. при механической работе, при высокой t°, особенно в сухой атмосфере), полиурия при различных видах диабета, доходящая, как

известно, до чрезвычайных размеров (8—10 *л* pro die). В этих случаях чувство Ж. не ограничивается ощущениями сухости во рту, глотке и т. д., а превращается в более резкие ощущения «жжения», и при длительном неудовлетворении переходит в общее, без определенной локализации, чувство, в далеко заходящих случаях—крайне мучительное.

Представление о том, что Ж. является следствием обеднения всего организма водой, все же не может считаться бесспорным. Решающим фактором для возникновения Ж. является повидимому повышение концентрации в крови—и в особенности в тканях—поваренной соли, мочевины и др. веществ. Так, клинически установлено, что мучительная Ж. может возникнуть и при наличии больших избытков воды в организме, напр. при сердечных и даже при почечных отеках. При помощи криоскопии в этих случаях удается обнаружить понижение точки замерзания сыворотки (Δ до 0,64), несмотря на наличие отеков. Экспериментально удается вызвать ощущение Ж. после вливания гипертонических растворов поваренной соли, хлористого кальция, мочевины и глюкозы (Leschke). Вегетативные ядра продолговатого мозга и серые ядра промежуточного мозга являются центрами, воспринимающими неизвестного характера раздражения («тканевую Ж.») и проецирующими на периферию через вегетативную нервную систему импульсы в виде упомянутых выше субъективных и объективных явлений (сухость во рту и зеве, сокращения пищевода и пр.). Последние воспринимаются в качестве психически осознанного ощущения Ж. В регуляции жажды т. о. значительная роль принадлежит также влиянию мозговой коры (resp. психики). Утоление Ж. возможно не только при помощи питья, но также путем отвлечения внимания и даже при помощи внушения. Возникновение Ж. обусловлено следовательно состоянием водно-солевых запасов организма (предварительное питание, степень потери организмом воды и солей), а также его нервнопсихической установкой (привычки, вегетативная возбудимость, органические раздражители в мозгу). Другими словами, физиологические нормы жидкости, необходимой для предотвращения или утоления Ж., зависят от ряда причин и колеблются поэтому в широких пределах—от 0,5 *л* до 3—4 *л*.

Патологическое усиление Ж.—полидипсия—наблюдается в качестве симптома ряда заболеваний и подобно самой Ж. может быть обусловлена различными причинами. Наиболее резкая полидипсия наблюдается при диабете сахарном и в особенности — несахарном. Необходимо однако подчеркнуть, что полидипсия при несахарном диабете—явление вторичное, независимо от того, что считать основным патогенетич. фактором — первичную полиурию (Bauer и Aschner) или поражение промежуточного мозга и нарушение тканевой осмотической регуляции (Reschke, Veil). Фейль и Ренье (Regnier) показали (на себе), что при длительном обильном питье и у здорового может искусственно развиться сильнейшая полидипсия; причиной ее является также гиперосмия крови, возникшая вследствие резко усилившегося диуреза. Наконец у больных со сморщенной почкой, выделяющих большое количество мочи низкого удельного веса (полиурия с гипостенурией), наблюдается полидипсия вследствие имеющейся одновременно склонности к повышению осмотического давления крови. Усиленная Ж. наблюдается также, как было упомянуто, у сердечных и почечных больных с отеками, а также у лихорадящих. Среди здоровых чаще всего полидипсия наблюдается у лиц с усиленной теплоотдачей и потоотделением, например у занятых в *горячих цехах* (см.).

Лит.: Müller L. R., Über den Durst u. über die Durstempfindung, Deutsche med. Wochenschr., 1920, № 5; Siebeck R., Physiologie des Wasserhaushaltes (Hndb. d. norm. u. path. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe u. G. Bergmann, B. XVII, B., 1926, лит.); Veil W., Physiologie u. Pathologie des Wasserhaushaltes, Ergebnisse der inneren Medizin, B. XXIII, 1923 (лит.).

ЖАЛО, колющий орган, соединенный с железами, выделяющими яд; служит орудием для прокалывания кожных покровов и для введения яда. В собственном смысле слова Ж. имеется у скорпионов и у перепончатокрылых насекомых. Ж. скорпиона помещается на заднем конце ядовитой ампулы, к-рой оканчивается заднебрюшие этого паукообразного. У самой вершины дугообразно изогнутого Ж. лежат два боковых отверстия, к-рыми открываются наружу две ядовитые железы, лежащие внутри концевой ампулы. Ж. перепончатокрылых является видоизмененным яйцекладом. У медоносной пчелы оно состоит из основной части—ножен стилетов со вздутой передней частью и тонким задним направляющим желобом. По его продольным рельсикам ходят два органа ранения—стилеты, несущие по боковому поршню, двигающемуся во вздутии ножен. С последними связаны две ядовитые железы (кислая и щелочная), секрет к-рых смешивается поршнями во вздутии ножен и по желобкам стилетов стекает в ранку. Ж. скорпионов и перепончатокрылых состоит из твердого хитина. В просторечьи жалом называют также язык змеи, не имеющий никакого отношения к ее ядовитому укусу, наносимому ядовитыми зубами.

ЖАНЕ, Пьер (Pierre Janet, род. в 1859 г.), крупнейший французский психолог и психопатолог, проф. психологии в Collège de France. Философ по образованию, Жане заинтересовался вопросами пат. психологии под влиянием Шарко, у которого в Сальпетриере он и начал свою научную деятельность в качестве заведующего психологической лабораторией. Основные труды Ж., приобретшие ему мировую известность: «L'automatisme psychologique» (P., 1889; имеется рус. изд.); «L'état mental des hystériques» (P., 1894); «Névroses et idées fixes» (P., 1898; рус. изд.—СПБ, 1903); «Les obsessions et la psychasthénie» (P., 1903); последние две работы написаны совместно с F. Raymond'ом. Результаты всех этих исследований Ж. свел вместе в небольшой, увлекательно написанной книжке «Névroses» (P., 1909; имеется рус. изд.). В дальнейшем Ж. перешел к разработке вопросов общей психологии, всякий раз однако избирая отправными пунктами своей исследовательской работы пат. явления. В последнее время им

выпущены исследования о «внутренней речи» («Le langage intérieur») и о памяти («L'évolution de la mémoire et de la notion du temps», P., 1928). Главными заслугами Ж. являются: подтверждение на большом фактическом материале мысли о преимущественно психич. происхождении болезненных явлений, наблюдаемых при «неврозах», выяснение роли в психич. жизни «бессознательных» механизмов, попытка создания структурного (на основе теории иерархического соподчинения псих. функций) представления о личности и наконец выделение и описание особого невроза — «психастении». Жане принадлежит широко использованное позднее Фрейдом и Блейлером понятие «отщепления» (у истериков) отдельных псих. комплексов от целостного единства личности. В этом отношении он является предшественником психоанализа, с которым однако почти во всем остальном расходится. Особенно важно несогласие его с последним в оценке движущих сил человеческого поведения: в то время как Фрейд выдвигает на первый план влечения и аффекты, Ж.—строгий интелектуалист. В происхождении неврозов большую роль Ж. приписывает недостаточному приспособлению личности к условиям ее существования, а также—задержке в том или ином отношении ее псих. развития, делающей психику невротиков родственной детской или примитивной, что конечно далеко не совпадает с Фрейдовской теорией регрессии к либидинозным переживаниям детства. Плодотворную роль не только в психологии неврозов, но и в понимании психопатологических явлений вообще (напр. при схизофрении) сыграло введенное Ж. понятие об ослаблении псих. тонуса (у психастеников) с вытекающей из этого «потерей чувства реальности».—Гносеологические взгляды Ж., тесно связанные с нек-рыми его психологич. теориями (напр. о восприятии времени), примыкают к субъективно-идеалистическому направлению: Жане полагает, что время и пространство—не только формы, но и конструкции человеческого духа; такого рода по существу кантианское воззрение стоит в резком противоречии с материалистическим воззрением на пространство и время как на объективные формы существования движущейся материи.

ЖАНЕ МЕТОД (Jules Janet), предложенный в 1892 г. франц. урологом Ж. для лечения острой гонореи, заключается в промываниях мочеиспускательного канала обильным количеством лекарственного раствора. Лучшим лекарственным средством Жане считает марганцовокислый кали, отводя второе место оксицианистой ртути и аргиролю и полностью отвергая все остальные соли серебра (ляпис, протаргол, альбаргин и др.), карболовую к-ту, пикриновую к-ту, сулему. Последние, действуя бактерицидно в частности и на гонококка, действуют вместе с тем прижигающе (следовательно и губительно) на цилиндрический эпителий мочеиспускательного канала; они вызывают раздражение, усиливают лейкоцитоз, к-рый по мнению Ж. создает условия, благоприятствующие размножению гонококков. Предлагаемый им метод Ж. обосновывает следующими положениями: а) задача терапии гонореи должна сводиться к возможно более скорому освобождению мочеиспускательного канала от гонококков, при чем способ лечения должен сводить до минимума возможность каких-либо осложнений; б) обильные промывания канала смывают гонококков с поверхности слизистой канала; в) содействуя уменьшению лейкоцитоза, промывания тем самым устраняют условия, благоприятствующие размножению гонококков; г) ослабляя воспалительный процесс и тем возвращая ткани к их нормальному анат. состоянию, обильные промывания дают организму возможность справиться с еще остающимися в них ослабленными гонококками.—Исходя из указанных положений, Ж. рекомендует: а) применять метод обильных промываний во всех случаях, безотносительно к степени их остроты; б) направлять лечение только на части инфицированные, ограничиваться следовательно передней частью мочеиспускательного канала, если поражена только она; в) применять концентрацию раствора марганцовокислого калия, обратно пропорциональную интенсивности воспаления канала; г) не прекращать лечения в случае осложнений, каковы бы они ни были, исключая случаи острого эпидидимита; д) запретить введение каких бы то ни было инструментов в канал при наличии в нем гонококков, исключая неотложные случаи полной задержки мочи; е) прекратить всякое местное лечение по крайней мере в течение месяца, как только твердо установлено, что гонококки исчезли; исключением могут быть отдельные промывания раствором оксицианистой ртути при наличии вторичной, не гонококковой инфекции.

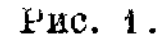
Концентрация растворов должна быть тем слабее, чем сильнее воспалительный процесс. С уменьшением (под влиянием лечения) интенсивности воспалительного процесса концентрация должна повышаться. Ж. дает несколько отправных пунктов, определяющих в различных случаях концентрацию растворов марганцовокислого калия.

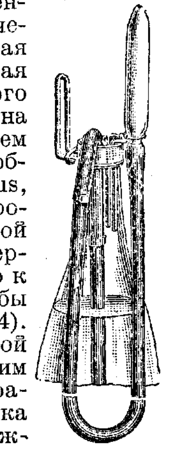
Мутная моча	Канал воспален	—0,05‰ (1/20.000)
	» не воспален	—0,10‰ (1/10.000)
Моча слегка мутнов.	с тяжелыми нитями	—0,15‰ (1/6.500)
» прозрачная	с тяжелыми нитями	—0,20‰ (1/5.000)
	с легкими »	—0,25‰ (1/4.000)

При затяжном лечении от 0,3 до 0,35‰ (1/3.500 — 1/3.000). В отдельных случаях приходится концентрацию повышать до 0,4—0,75‰. Если при применении начальных доз с первых дней не наблюдается улучшения, можно дозы несколько повысить.—Частота промываний определяется интенсивностью воспалительного процесса. В особо острых и бурных случаях целесообразно проведение трех промываний в день. В виду опасности в таких случаях поручать делать промывания самим б-ным и учитывая трудности для больных обращаться к врачу три раза в день, приходится обычно ограничиваться 2 промываниями, к-рые следует продолжать в течение 3—5 дней. С прекращением бурных воспалительных явлений можно перейти на одно промывание в день. Вместе с тем постепенно повышается концентрация раствора до 0,25‰ (1/4.000), на ко-

торой надо оставаться бóльшую часть лечения. Если спустя много дней выделение остается обильным, следует вновь перейти на 2 промывания в день. Если выделение совершенно исчезло, а в нитях еще находятся отдельные гонококки, целесообразно оставить марганцовокислый кали и перейти к оксицианистой ртути или аргиролю. Промывания должны быть регулярны, систематичны—в этом неудобство метода, но в этом и гарантия успеха. Перерыв в лечении неблагоприятно отражается на течении б-ни.—Длительность лечения зависит от того, когда начато лечение: чем раньше оно начато, тем быстрее наступает излечение. В 50% случаев абортивного лечения, когда лечение начинается еще до появления воспалительных явлений, излечение наступает через несколько дней. Более позднее начало лечения требует уже 4—6 недель. Если за указанный срок излечение не наступает, следует предполагать наличие осложнений: поражение глубоких Морганьевых пазух, воспаление придаточных желез канала, парауретральные ходы.

Техника промываний. Промывания мочеиспускательного канала могут проводиться в лежачем, стоячем и сидячем положении больного. Положение, наиболее удобное для врача и дающее возможность большей точности,—лежачее. Ж. рекомендует пользоваться для промываний лежа столом длиной в 1 *м* 70 *см*, шириной в 66 *см*. Высота стола должна быть такова, чтобы при промывании предплечье делающего промывание было параллельно поверхности стола. Ложась на стол и спускаясь с него, б-ной должен пользоваться скамейкой. Для стока жидкости берут подкладное судно (овальной формы) или же устраивают посередине стола углубление с раковиной, соединенной каучуковой трубкой с поставленным внизу ведром (еще лучше непосредственно с канализацией). Для лекарственного раствора Ж. предложил особые кружки (рис. 1), к-рые могут быть заменены простой бутылью с сифоном (рис. 2). Употребляемая для промываний стеклянная канюля—канюля Жане—должна иметь конец, вводимый в отверстие мочеиспускательного канала, несколько округлый (рисунок 3), так как острый конец может травматизировать канал. Концентрированный раствор лекарства приготовляется заранее (всего удобнее брать 1%-ный раствор его). Для получения напр. концентрации в 0,25‰ ($^1/_{4.000}$) надо взять на 1 *л* воды 25 *см*³ такого раствора. Оптимальная t° раствора 38—40°. Количество раствора на одного б-ного—1 *л*. Перед промыванием б-ной предварительно мочится, спускает возможно ниже брюки и белье, ложится на стол. Подкладное судно должно плотно прилегать к промежности, чтобы жидкость не подтекала под больного (край судна однако не должен давить на промежность). Белье больного салфеткой предохраняется от брызг лекарственного раствора. Перед промыванием врач ватным тампоном, смоченным каким-либо антисептическим раствором (оксицианистая ртуть), тщательно обмывает края отверстия мочеиспускательного канала, головку полового члена и полоской ваты, смоченной тем же раствором и выжатой, обволакивает sulcus coronarius, после чего приступает к промыванию. Головка с оттянутой назад крайней плотью придерживается левой рукой близко к отверстию канала, но так, чтобы канал не сдавливался (рис. 4). Открыв зажим гуттаперчевой трубки, берут трубку большим и указательным пальцами правой руки у самого наконечника так, чтобы, сжимая трубку, можно было регулировать ток жидкости. Движение жидкости легко проследить, если в канюле оставался воздух,—движение видно по стенке канюли. Если воздуха в канюле нет или его мало, тогда надо сжать гуттаперчевую трубку сантиметров на 10 выше канюли и двумя-тремя сжиманиями выпустить часть жидкости, к-рая замещается воздухом; если воздуха много, то поднимают канюлю отверстием кверху и жидкостью выгоняют воздух, оставляя его приблизительно в объеме $^1/_4$ канюли. Высота столба жидкости устанавливается в зависимости от того, предполагается ли промывание только передней части мочеиспускательного канала или всего канала—тотальное. В первом случае начальная высота должна быть небольшая—30 *см* над уровнем стола, в процессе промывания она может быть повышена до 40—50 *см*, при промывании тотальном можно начать с высоты 60 *см* и дойти до 90.


Рис. 1.


Рис. 2.

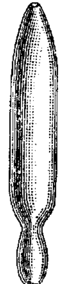

Рис. 3.


Рис. 4.

Промывание канала должно проводиться так, чтобы струя жидкости углублялась постепенно. Обмыв струей жидкости головку, промыв ею ладьеобразную ямку, вставляют канюлю в отверстие мочеиспускательного канала, но не плотно, а так, чтобы жидкость, проникая в начальную часть канала, вытекала обратно. Затем, приставив канюлю плотнее, впускают жидкость небольшими

порциями, отнимая каждый раз канюлю и выпуская жидкость. Увеличивая постепенно количество впускаемой в канал жидкости, заполняют ею все бо́льшую часть канала, углубляясь наконец до луковичной его части. При этом следует избегать сжимать пальцами канал на его протяжении и этим препятствовать проникновению жидкости—манипуляция, могущая травматизировать канал. Еще вреднее сжатие бульбарной части с целью воспрепятствовать проникновению жидкости в заднюю часть мочеиспускательного канала. За время промывания бывает полезно раза три остановить промывание, чтобы свободными пальцами правой руки слегка нажать на промежность, предупреждая этим застаивание здесь одной и той же жидкости.—Значительным препятствием для промывания может стать узкая крайняя плоть, когда жидкость, обмывая препуциальный мешок, не проникает в канал. В таких случаях следует, тщательно промыв струей жидкости препуциальный мешок и оттянув максимально крайнюю плоть, делать промывание с закрытой головкой—тогда жидкость обычно проникает в канал. Другим препятствием к нормальному промыванию может служить сильное воспаление канала с отеком слизистой оболочки его, а также эрекция, иногда наступающая при промывании. Приходится тогда повышать давление.—Для промывания передней части канала следует брать от $^1/_2$ до 1 *л* жидкости. У нек-рых б-ных сфинктер настолько слаб, что жидкость, дойдя до бульбарной части, легко проникает в пузырь. В таких случаях, если желательно произвести промывание только передней части канала, понижают темп. до 38—36°. Если это не помогает, следует во избежание возможных осложнений делать тотальное промывание.

Тотальное, т. н. большое промывание, начинается с промывания передней части канала, на что следует затратить около $^1/_2$ *л* жидкости, после чего приступают к наполнению мочевого пузыря. Канюля приставляется плотно к отверстию мочеиспускательного канала, давлением жидкости сфинктер открывается, и жидкость начинает проникать в пузырь. Как только замечается сопротивление со стороны сфинктера (воздух из канюли поднимается в трубку), надо прервать наполнение, дать сфинктеру отдых и вновь начать наполнение. Нередки случаи, когда сфинктер упорно не расслабляется. В таких случаях следует советовать б-ному расслабить мышцы промежности, делать движения как при мочеиспускании для выпуска последних капель мочи, чаще дышать с глубокими выдохами. Иногда помогает ускорению прохождения жидкости повышение t° жидкости на 1—2°. Повышение давления до высоты 1 *м* допустимо лишь как крайняя мера. Если жидкость, несмотря на указанные меры, все же не проходит, приходится прибегать к кокаинизации; всего лучше применять 1%-ный раствор новокаина. Последний вводится в канал в количестве 3—4 *см*^{3} после предварительного тщательного промывания передней части канала. Раствор следует держать 1—2 минуты, затем, не выпуская его из канала, начать наполнение, проталкивая струей жидкости новокаин к сфинктеру. Обычно после нескольких промываний с новокаином дальше наполнение удается без него. В отдельных случаях жидкость проходит в пузырь слишком быстро; целесообразно тогда, сдавливая пальцами каучуковую трубку, ослабить силу струи и тем уменьшить скорость наполнения. Когда пузырь наполнен и б-ной чувствует позыв на мочеиспускание, ему следует дать возможность выпустить жидкость. Всего лучше, если б-ной выпускает ее, не поднимаясь со стола (в большинстве случаев это удается); если же б-ной не может этого сделать, он выпускает жидкость, сойдя со стола, затем вновь ложится для повторного наполнения. Вторичное наполнение надо делать в тех случаях, когда в пузырь вошло не больше 200—250 *см*^{3} жидкости, если же ее вошло 300—400 *см*^{3} и больше, то можно ограничиться одним наполнением, использовав оставшийся раствор для заключительного промывания передней части канала. Задерживать жидкость в пузыре после его наполнения не рекомендуется.—Часто, благодаря сокращению семенных пузырьков, в выпускаемой жидкости оказываются сгустки спермы, что иногда пугает (безосновательно) больных. У многих б-ных после промывания замечаются учащенные позывы на мочеиспускание, тем не менее следует советовать б-ным после промывания возможно дольше не мочиться. Часто мочеиспускание бывает болезненно; если болезненность сильна, надо перейти к применению более слабых растворов. Некоторые авторы пользуются для промывания грушей или шприцем. Ж. не рекомендует этого делать гл. обр. из-за невозможности регулировать давление жидкости. При пользовании грушей или шприцем легко травматизируется канал. Еще более отрицательно следует относиться к промыванию через зонд Прибегать к этому можно лишь в исключительных случаях, при задержке мочи, причем следует предварительно тщательно промыть канал и затем вставить мягкий зонд Нелатона № 13—14. Применять ли промывание только переднего канала или промывание тотальное с наполнением пузыря, зависит, по мнению Ж., от того, какая часть канала поражена. При наличии воспаления только в передней части канала, Ж. ограничивается промыванием этой части, при поражении и задней части он рекомендует промывание тотальное. Ряд авторов (Noguès, Delbet, Броннер) рекомендует промывания тотальные во всех случаях. Когда у б-ного сфинктер слаб и при промывании переднего канала жидкость легко проникает в пузырь, Ж. сам рекомендует тотальное промывание безотносительно к состоянию задней части канала. То же рекомендует он делать у б-ных, привыкших к промыванию и легко пропускающих жидкость в пузырь. От тотального промывания при поражении только передней части канала Ж. отказывается исключительно из опасения травматизировать мочеиспускательный канал. Ж. является сторонником аутожанетизации б-ными, но при условии применения ее не в начале болезни, а тогда, когда пройдут острые явления и когда

больной может проводить ее асептически. Аутожанетизация может проводиться в диспансерах, что дает большую экономию в персонале. Перед тем как приступить к аутожанетизации, больные должны быть тщательно инструктированы. Аутожанетизация в самом начале б-ни, при наличии бурных воспалительных явлений, может легко повести к осложнениям. Проводить аутожанетизацию удобнее всего сидя. Для нее Ж. предложил специальный стул (рис. 5).—Метод Жане имеет преимущество перед всеми другими методами лечения острой гонореи, быстро уменьшая воспалительное состояние канала, купируя обильное гнойное отделение, давая минимум осложнений.

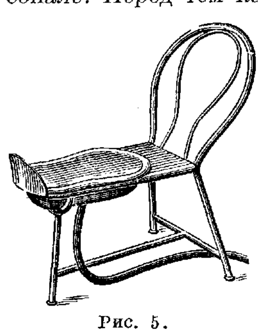


Рис. 5.

Лит.: Броннер В., Гиперемия как руководящий принцип лечения гонореи, Венерология и дерматология, 1924, № 1; Janet J., Diagnostic et traitement de l'urétrite blennorrhag., Ann. des malad. des organes génito-urin., v. IV—VI, 1892; он же, Diagnostic et traitement de la blennorrhagie, P., 1929. **В. Броннер.**

ЖАНСЕЛЬМ, Эдуард (Édouard Jeanselme, род. в 1863 г.), выдающийся франц. сифилидолог и дерматолог; с 1918 г. по 1928 г.—проф. кожных и вен. б-ней Парижского мед. факультета. Известен трудами по мед. географии Индокитая, сифилису в тропических странах и др. тропическим инфекциям, особенно проказе и бери-бери, по истории римской медицины, по научной разработке арсенобензольной терапии сифилиса и пр. Имя Ж. связано с учением о стрептококковой природе элефантиаза, т. н. околосуставных узлах и пр. Ж. создал диспансер для вен. больных при б-це Брока в Париже; основатель французской лиги борьбы с венерической опасностью; председатель ассоциации дерматологов, говорящих на французском языке, и пр. Основные работы; «Cours de dermatologie exotique» (P., 1904); «Le béribéri» (Paris, 1906); «Précis de pathologie exotique» (совместно с E. Rist, P., 1909).

ЖАР, явление, субъективно воспринимаемое в виде ощущения избыточного тепла, объективно же констатируемое повышением t° тела. Ж. может быть общим и местным: первое бывает при лихорадке на почве расстройства теплорегуляции в организме, второе же—при воспалении и артериальной гиперемии на периферии тела. В этих случаях жар зависит от прилива к периферии тела более нагретой крови из глубоких мест организма, каковой момент при развитии вышеуказанных расстройств местного кровообращения в глубоко расположенных органах уже отпадает. Но в происхождении местного Ж. немаловажную роль играет и местное повышение обмена веществ в тканях под влиянием означенных пат. процессов. Общий же Ж. иногда может быть и чисто субъективным, без повышения общей t° тела, что наблюдается у невропатов, обычно рука-об-руку с вазомоторными уклонениями. В объяснение последнего явления следует иметь в виду, что человек оценивает температуру окружающей среды по состоянию своих кожных сосудов.

ЖАРГОН (франц. jargon), говор, наречие, испорченный язык. Жаргонафазия, жаргонпарафазия—расстройство речи, наблюдающееся при сенсорной афазии. Вследствие наличия литеральной парафазии, т. е. замены одних букв другими, и вследствие вербальной или словесной парафазии, т. е. замены одних слов другими словами, а часто и бессмысленными сочетаниями звуков, речь б-ного становится мало понятной для окружающих. Одни слова заменяются другими по их звуковому сходству, другие конструируются б-ным произвольно из первых попавших на язык слогов. Неправильность речи, в противоположность речевым расстройствам при моторной афазии, или совсем не осознается или мало осознается б-ным. Часто жаргонафазия сочетается с логореей—повышением речевой продукции, неудержимым стремлением говорить. Сочетание жаргонафазии с сенсорными формами афазии указывает, что возникновение этого симптома следует ставить в связь с поражением сенсорных речевых центров и объяснять нарушением тормозящего и регулирующего влияния этих последних на моторные речевые центры.

ЖБАНКОВ, Дмитрий Николаевич (род. в 1853 г.), известный деятель Пироговского об-ва врачей. По окончании Медико-хир. академии в 1879 г. работал сначала земским участковым врачом в Рязанской и Костромской губ. Ж. принял ближайшее участие в составлении капитального «Земско-медицинского сборника» (в. I—VII, М., 1890—93). Сборник этот долгое время служил руководящим источником в вопросах организации земской медицины. Работая затем заведующим сан. бюро Смоленского губ. земства, Ж. составил и издал санитарно-статистические описания фабрик и заводов Смоленской губ. и исследования о влиянии отхожих промыслов на заболеваемость сельского населения. С 1904 г. Ж. становится несменяемым секретарем Пироговского об-ва врачей. Как постоянный участник Пироговских съездов и совещаний и докладчик по организационным вопросам Ж. является верным выразителем общественных настроений врачей того времени: горячо и открыто восстает против телесных наказаний и смертной казни, призывает к борьбе с «травматическими эпидемиями», выступает против частной врачебной практики, обличает отсталость и бюрократизм официальной медицины, организует при Пироговском об-ве отдел помощи голодающим и т. д. Ж. является одним из наиболее типичных представителей народническо-общественного направления в медицине. Ж. подвергался преследованиям царского правительства в виде обысков и административной высылки из Москвы (1908—10). Ж. принадлежит большое число статей, помещенных б. ч. в дореволюционной периодической печати (более 200), на общественно-врачебные темы, всегда отзывавшихся на злободневные вопросы политической и общественной жизни. Ж. составил два библиографических указателя, представляющих выдающуюся ценность: «Библиографический указатель по земской

медицинской литературе» (М., 1890) и «Библиографический указатель по общественной медицинской литературе за 1890—1905 гг.» (М., 1907). Под редакцией Ж. опубликован также обширный сборник «Городская медицина» (М., 1913).

ЖВАЧКА (ruminatio, merycismus), отрыгивание небольшими порциями проглоченной пищи обратно в полость рта и вторичное ее прожевывание и проглатывание наподобие того, как это происходит у жвачных животных. Ж. описана у людей еще в XVII в. Фабрицием Аквапенденте (Aquapendente). Встречается у взрослых и у детей, особенно в возрасте от 1 г. до 3 лет; у мужчин в 8 раз чаще, чем у женщин (Бушуев), представляет иногда семейное явление, особенно в семьях дегенеративных и психически отягощенных. Нередко Ж. связывают с беспорядочной торопливой едой и плохим разжевыванием пищи. От рвоты Ж. отличается своей легкостью, небольшими количествами извергаемой пищи и главное—отсутствием явлений тошноты. Общее состояние страдает мало. Анат. данные при Ж. мало изучены, часто с этой стороны, равно как и в химизме пищеварения никаких изменений не находят. Относительно механизма Ж. взгляды еще расходятся. По мнению одних дело сводится к тому, что, как и при рвоте, после глубокой инспирации и замыкания гортани пища через расслабленную кардию переводится кверху благодаря напряжению диафрагмы и мышц брюшной стенки. По мнению других активное напряжение диафрагмы, брюшных стенок и желудка при срыгивании не имеет места, и весь процесс заключается только в чисто пассивной аспирации пищи из желудка при замыкании гортани после глубокого вдоха. Нек-рыми как весьма существенный момент в возникновении Ж. рассматривается парез кардии. Частью придается значение и антиперистальтическим движениям пищевода. Ж. наблюдается особенно у слабоумных. Но она может встречаться также и при невропатиях; сравнительно часто описывалась при истерии и при психастении (навязчивое состояние). Иногда Ж. неожиданно прекращается под влиянием того или иного нервно-псих. импульса (например внушения), почему большинством авторов и относится к неврозам пищеварительного тракта и притом таким, к-рые дают хорошее предсказание. Из терапевтических мероприятий следует указать на систематическое приучение б-ных произвольно подавлять срыгивание, на запрещение питья во время еды, на совет после приема пищи производить экспираторные движения, к-рые должны подавить инспирацию, играющую столь большую роль в акте срыгивания. Дети, страдающие привычной рвотой (или и без нее), иногда приобретают привычку после еды отрыгивать пищу в рот и затем начинают производить движения нижней челюстью и языком, напоминающие жевание. Нередко они производят такую регургитацию произвольно, вызывая у себя тошнотные движения или засовывая пальцы в рот. Затем они с видимым удовольствием вновь проглатывают срыгнутую в рот пищу. Ж. бывает у детей с невропатической конституцией и чаще всего в однообразных условиях закрытых учреждений, при постельном содержании, вследствие чего и относится многими к явлениям стереотипных движений на почве привычного рефлекса и *госпитализма* (см.), наряду с раскачиванием туловища, сосанием пальцев, онанизмом и т. д. Правильно поставленное воспитание ребенка или перемена условий жизни без труда устраняют это явление.

Лит.: Бушуев В., Жвачка у человека, Врач, 1891, № 14; Bernheim-Karrer J., Klinische und radiologische Beobachtungen an ruminierenden Säuglingen, Zeitschr. f. Kinderheilkunde, B. XXXII, 1922; Comby J., Traité de maladies de l'enfance, P., 1928; Scheunert A., Das Wiederkauen (Hndb. d. norm. u. path. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. III, B., 1927); Vorkastner W., Organneurosen u. Organnervenerkrankungen (Hndb. der Neurologie, hrsg. v. M. Lewandowsky, B. V, B., 1914).

ЖВАЧНЫЕ, Ruminantia, группа парнокопытных млекопитающих (Artiodactyla), принадлежащих к отряду копытных (Ungulata). Ноги парнокопытных несут четное число пальцев вследствие редукции первого пальца; второй и пятый пальцы развиты обыкновенно слабее остальных, а у нек-рых Ж. и вовсе редуцируются. Зубная система у Ж. неполная вследствие отсутствия у многих из них резцов и верхних клыков. Имеется 20—28 коренных зубов жевательного типа, к-рые благодаря своей складчатой поверхности служат для перетирания растительной пищи при боковых движениях нижней челюсти. Жуют жвачку, откуда и название Ж. Обладают сложным четверным или тройным желудком. Пережеванная во рту пища проглатывается в первый отдел желудка—мускулистый рубец (rumen, или ingluvies); здесь она перетирается стенками рубца и подается далее в «сетку» (reticulum, или ollula); пробыв здесь нек-рое время, пища отрыгивается обратно в рот и вторично перетирается коренными зубами («жвачка»). После такой механической обработки пища проглатывается снова и по пищеводному жолобу поступает прямо в третий отдел желудка со слизистой оболочкой, лежащей складками наподобие листов книги,—откуда и название «книжка» (omasus, или psalterium). Далее пища поступает в четвертый отдел желудка—сычуг (abomasus), богатый пепсинными железами. В тройном желудке отсутствует «книжка». В сильно развитом ячеистом рубце верблюдов сохраняется выпитая ими вода. Кишечник Ж. в связи с питанием их растительной пищей очень длинен и во много раз превосходит длину тела. К Ж. принадлежат многие домашние животные, прирученные человеком. — Важнейшие семейства Ж.: сем. быков (Bovidae): бык, бизон, овцебык; сем. баранов и козлов (Ovidae); сем. антилоп (Antilopidae). Все они относятся к полорогим (Cavicornia); рога их образованы полыми коническими роговыми футлярами, насаженными на вырост лобной кости; как правило полые рога не сбрасываются, а растут постепенно при стирании. Сем. собственно оленей (Cervidae)—со сплошными, периодически сменяемыми рогами. Молодые незатвердевшие еще рога сибирского марала (Cervus canadensis var. asiaticus), называемые пантами, пользуются в Китае славой как aphrodisiacum. Сем. кабарговых (Мо-

schidae): кабарга, Moschus moschiferus, имеет некоторое мед. значение, так как дает мускус, являющийся секретом желез мускусного мешка; последний помещается у самца кпереди от отверстия крайней плоти. Мускус употребляется как возбуждающее при упадке сил. Сем. жираффовых—с крупнейшими современными млекопитающими; сем. верблюдов (Tylopoda). Е. Павловский.

ЖГУТИКОВЫЕ, Flagellata Cohn 1851, Mastigophora Diesing 1865, класс типа простейших (Protozoa), представители которого характеризуются присутствием жгутиков в течение всего вегетативного периода их жизни. — Большинство Ж. имеет удлиненное тело, обычно заостренное с одной стороны. По большей части они имеют постоянную форму; лишь немногие метаболичны, т. е. способны к незначительному изменению формы тела. Различают: 1) Ж., не имеющих определенных очертаний тела и наряду со жгутиками образующих псевдоподии в разных направлениях наподобие корненожек, как напр. свободно-живущая Mastigella vitrea (рис. 1); однако многие сомневаются в принадлежности Mastigella и ей подобных форм к Ж. (см. ниже—систематика); 2) Ж., частично метаболичных, т. е. способных к незначительному изменению формы (однако лишь в одном направлении, обычно — перпендикулярном главной оси тела), напр. Astasia tenax (рис. 2); 3) наконец Ж. (большинство), характеризующихся постоянной и определенной формой тела, напр. Trichomonas (рис. 3), Trypanosoma (рис. 4). У последних форма тела определяется плотным характером их пелликулы, а во многих случаях также и присутствием т. н. осевой нити, аксостиля или аксонемы. У этих форм тело в нек-рых случаях способно сгибаться по главной оси. Ядро у большинства форм одно, у нек-рых (Distomatina) их два, напр. у Giardia (рис. 5). У подпорядка Polymonadida число ядер доходит до нескольких десятков, напр. у Calonympha (рис. 6). Число жгутов у разных видов колеблется от 1 до 8, у группы же Hypermastigina оно может доходить до нескольких десятков и более при одном ядре, например Lophomonas (рис. 22). Жгуты обычно связаны с центральным аппаратом, при чем эта связь выражается у различных Ж. по разному. У одних жгутик отходит от внутриядерной центриоли, у других—от центриоли, лежащей вне ядра. У некоторых форм, например у трипаносом, внеядерный центральный аппарат построен в виде сложного ядроподобного образования—блефаропласта, или кинетонуклеуса.

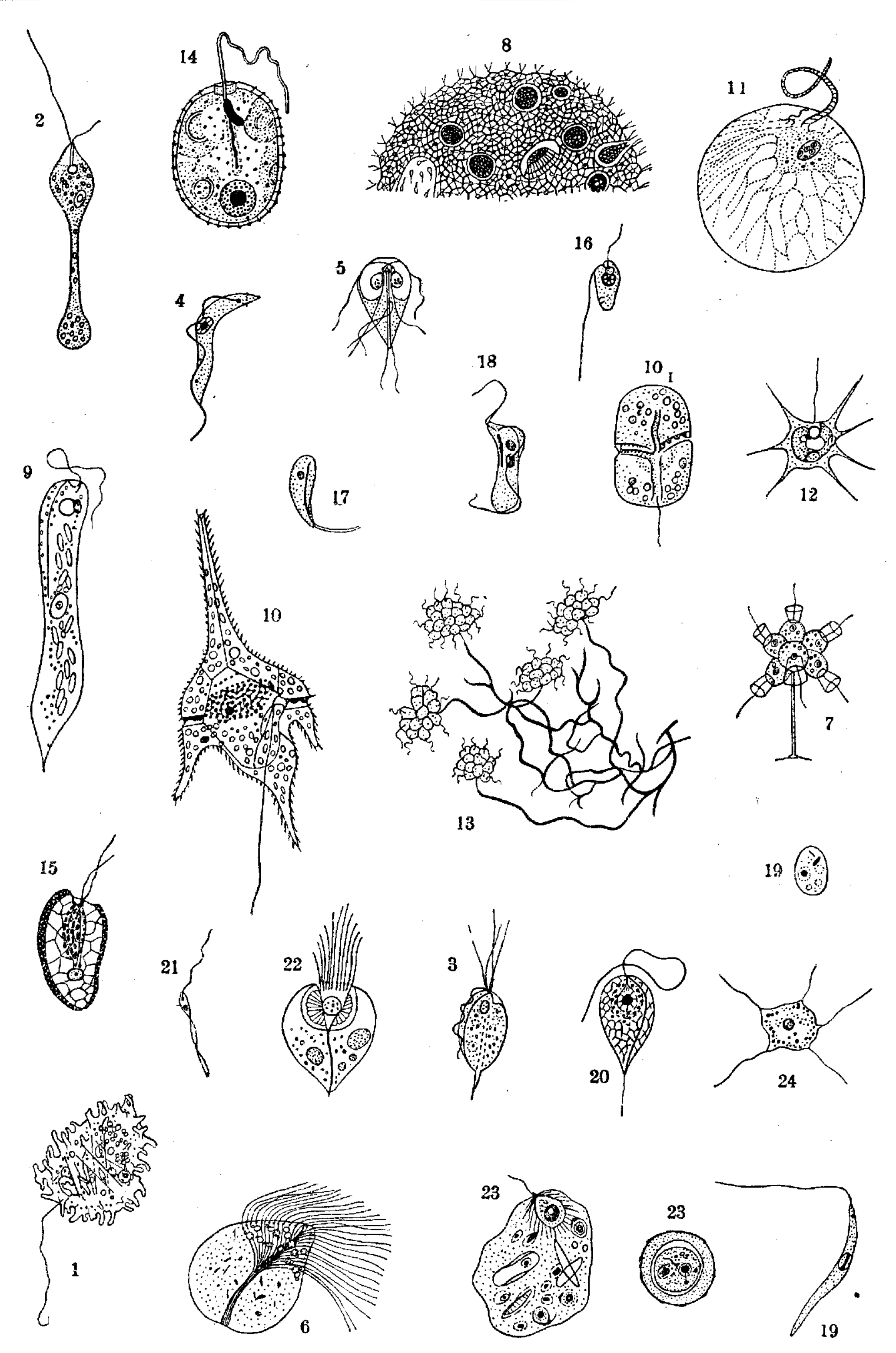
Кроме блефаропласта Ж. могут иметь еще и т. н. парабазальное тело, у нек-рых форм, например у трипаносом, соединенное с блефаропластом в так наз. кинетопласт. Роль парабазального тела окончательно не выяснена. Возможно, что оно связано с деятельностью жгутиков.

Числу жгутов соответствует обычно и число блефаропластов. У нек-рых форм, напр. Trichomonas, Trypanosoma, жгутик связан с особой мерцательной перепонкой, или ундулирующей мембраной. У других (Choanoflagellata) основание жгута окружено особым воротничком, напр. Codonosiga (рис. 7). Многие Ж. образуют защитные цисты. У других в цистах происходит процесс схизогонии. Большинство Ж. свободно-подвижны, лишь нек-рые прикрепляются особыми стебельками к субстрату. Кроме одиночных Ж. встречаются и колониальные.

Размножение. Нек-рые Ж. размножаются половым и бесполым путем, для других известен лишь бесполый (Trypanosoma). Бесполое размножение Ж. происходит путем продольного деления вегетативных форм или путем схизогонии, у некоторых Ж. происходящей в свободном состоянии, а у других—внутри цист. Половое размножение имеет характер изогамной гологамии. У колониальных форм, напр. Volvox (рис. 8), сложный цикл размножения связан с сильно выраженным полиморфизмом, проявляющимся в образовании вегетативных (трофических) и генеративных особей, т. е. мужских и женских элементов.

Питание и обмен. В этом отношении Ж. разделяются на формы голозойные, питающиеся по животному типу, т. е. сложными белковыми веществами, при чем у нек-рых представителей этой группы выработано специальное ротовое отверстие—цитостом. Голофитные (аутотрофные) формы снабжены фотосинтезирующими пигментами (хлорофил и др.) и питаются по растительному типу, ассимилируя CO_2 (зеленые Ж.). Однако известен и смешанный тип питания в зависимости от условий среды. Наконец сапрофиты и паразиты питаются исключительно осмотически за счет органического материала, resp. продуктов белкового распада, начиная от аминовых — и вплоть до жирных и более простых кислот. В связи с процессами обмена в теле у многих Ж. встречаются различные запасные отложения — у зеленых Ж. крахмальные зерна, у трипаносом—волютин. У зеленых Ж. (Euglena) встречаются пигментные пятна. У некоторых свободно живущих форм имеется сократительная вакуоль.

Экология. Ж. чрезвычайно распространены в природе и встречаются в самых разнообразных условиях. Свободно живущие формы встречаются во всех водоемах, начиная от пресноводных луж (Euglenoidea—напр. Euglena, рис. 9) и кончая морями [Dinoflagellata — напр. Ceratium (рис. 10), Cystoflagellata—напр. Noctiluca (рис. 11)]. Как обитатели вод Ж. являются организмами весьма показательными для биолог. оценки вод. Для чистых водоемов характерны Chrysomonadida—напр. Chrysamoeba (рис. 12), и Craspedomonadida — напр. Codonosiga (рис. 7). Anthophysa (рис. 13), Trachelomonas (рис. 14) встречаются в железистых водах; Euglenaceae, Cryptomonadina—напр. Cryptomonas (рис. 15),—в аммиачных. Группа Bodo (рис. 16) характерна для сильно гниющих водоемов. Паразитические формы встречаются в качестве эктопаразитов [Costia necatrix (рис. 17) на коже у рыб], эндопаразитов кишечника [Trichomonas (рис. 3), Giardia (рис. 5), Trypanoplasma (рис. 18)], крови (Trypanosoma, рис. 4) или тканей и паренхиматозных органов (Leishmania, рис. 19) у различных животных. Явление кровепаразитизма в клас-



1—Mastigella vitrea; *2*—Astasia tenax; *3*—Trichomonas; *4*—Trypanosoma; *5*—Giardia; *6*—Calonympha; *7*—Codonosiga; *8*—Volvox; *9*—Euglena; *10*—Ceratium; 10_1—Gymnodinium; *11*—Noctiluca; *12*—Chrysamoeba; *13*—Anthophysa; *14*—Trachelomonas; *15*—Cryptomonas; *16*—Bodo; *17*—Costia; *18*—Trypanoplasma; *19*—Leishmania; *20*—Cercomonas; *21*—Phytomonas; *22*—Lophomonas; *23*—Mastigina hylae; *24*—Multicilia.

се Ж. различные авторы объясняют неодинаково. Одни полагают, что Ж.-кровепаразиты произошли от кишечных форм путем проникновения последних сквозь поврежденные стенки кишечника в ток крови. Действительно, описаны случаи нахождения в периферической крови кишечных форм (Giardia, Trichomonas). Другие считают кровепаразитизм Ж. у Metazoa результатом инокуляции их в кровь от кровесосущих переносчиков, к-рые и являются их первоначальными хозяевами. Паразитические Ж. описаны и в тканевом соке у растений (Euphorbiaceae). При изучении кишечного материала на присутствие паразитических Ж. необходимо считаться с частыми находками т. н. копрозойных сапрофитических форм, к-рые в полости кишечника вероятно не встречаются вовсе, но легко развиваются из проглоченных цист в экскрементах уже после их выделения из организма (Bodo, Cercomonas—рисунок 20).

Патогенное значение. Многие паразитические Ж. являются по существу безвредными комменсалами, однако возможно, что при известных условиях и они могут проявить патогенное действие (Trichomonas, Giardia). Другие являются безусловно патогенными и даже смертельными формами (Trypanosoma gambiense—возбудитель сонной болезни, Leishmania Donovani—возбудитель висцерального лейшманиоза), хотя другие представители того же семейства могут быть для своих хозяев мало или даже совсем не патогенны, как напр. трипаносомы крыс (Trypanosoma Lewisi), рыб, амфибий, рептилий, птиц.—Способы заражения. Распространение Ж., паразитирующих в кишечнике, происходит при посредстве защитных цист путем заглатывания последних свежими хозяевами. Ж.-кровепаразиты распространяются либо путем непосредственного контакта через слизистые оболочки (Trypanosoma equiperdum—возбудитель случной болезни лошадей) или при посредстве кровесосущих насекомых (Trypanosoma gambiense — возбудитель сонной болезни через муху Glossina palpalis; Leishmania tropica — возбудитель кожного лейшманиоза—через москита Phlebotomus). Инфекция Ж. кровепаразитами у рыб и амфибий передается через пьявок. Заражение Ж. растений происходит при посредстве насекомых—Phytomonas Davidi (рис. 21) — возбудитель кахексии молочайников — передается через клопа Stenocephalus agilis.—Явления иммунитета. Инфекция Ж. крови и тканей влечет за собой в некоторых случаях появление в сыворотке зараженного животного специфических свойств, вызывающих аглютинацию и растворение соответствующих возбудителей, а в нек-рых случаях и реакцию отклонения комплемента. — Методы изучения. Кроме обычных способов микроскопич. исследования, при изучении Ж. широко применяются методы культур. Свободно живущие Ж., особенно—хлорофилоносные формы, культивируются обычно в жидкой или плотной среде Кнопа и т. п. минеральных растворах. Кишечные Ж. культивируются по большей части в жидких белковых средах, Ж.-кровепаразиты — трипаносомы, лейшмании — хорошо культивируются на кровяных средах (NNN-агар). При изучении патогенных жгутиковых широко применяют животный эксперимент — заражение животных (крыс, мышей, морских свинок, собак, лошадей, обезьян).

Систематика Ж. Класс Flagellata s. Mastigophora состоит из 2 подклассов — Zoomastigina и Phytomastigina. А. Подкласс Zoomastigina (s. Zooflagellata) характеризуется животным типом обмена. Система Zoomastigina строится на основании числа и соотношения ядер и жгутов. На основании этого их разбивают на 3 группы. В 1-ю группу—Monozoa (с одним ядром и различным числом жгутов и блефаропластов)—входят порядки: I. Protomonadida—свободно живущие, сапрофитные и паразитические формы. 1 ядро; 1—6—8 жгутов. Типичные роды: 1) Trypanosoma (рисунок 4)—кровепаразиты человека и других позвоночных, 2) Trichomonas (рисунок 3)—сапрофиты кишечника у различных позвоночных. II. Hypermastigida. 1 ядро; жгутов много. Паразитные формы, типичный род: Lophomonas (рис. 22)—паразит кишечника черного таракана. III. Cystoflagellata. 1 ядро; 1 жгут. Свободно живущие формы. Типичный род: Noctiluca (рис. 11)—ночесветка. Вызывает свечение моря.—Во 2-ю группу—Diplozoa (2 ядра; 2 жгута; тело двусимметричное)—входит порядок: IV. Diplomonadida. 2 ядра; 2—4 пары жгутиков; двусимметричное тело. Паразиты. Типичный род: Giardia (рис. 5)—кишечный паразит у различных позвоночных.—В 3-ю группу—Polyzoa (ядер много, жгутов и блефаропластов много)—входит порядок: V. Polymonadida. Ядер много; жгутов и блефаропластов много. Паразиты. Типичный род: Calonympha (рис. 6)—паразит кишечника термитов. Некоторые авторы (Minchin) вводят в систему Zooflagellata еще 4-ю группу—порядок Pantastomina,—обнимающую свободные и паразитические формы с одним или несколькими ядрами и жгутами, но образующими также и псевдоподии. Сюда относят подпорядки: 1) Rhizomastigina (с 1—3 жгутами, отходящими от передней части тела) с родами Mastigamoeba, Mastigina, Mastigella (рис. 1). Типичный род: Mastigina hylae (рис. 23)—паразит кишечника и кожи у головастиков амфибий. 2) Holomastigina. Свободно живущие формы. Имеют несколько жгутов, отходящих без определенной ориентировки от различных частей тела. Пример: Multicilia (рис. 24) *.—Б. Подкласс Phytomastigina (s. Phytoflagellata) характеризуется растительным типом обмена (присутствие хлорофила и других пигментов, отложение крахмала). Размножение делением, а также половым путем. Образуют цисты. Представители этого подкласса родственны зеленым водорослям и являются по большей части свободно живущими формами, за исключением некоторых обитателей кишечника головастиков. В систему Phytomastigina входят порядки: I. Chrysomonadida—несут бурый пигмент. Имеют 1—2 жгута. Типичный род: Chrysamoeba (рис. 12). II. Cryptomonadida—пигмент различных цветов. 2 жгута. Яйцевидное тело. Типичный род: Cryptomonas (рис. 15). III. Dinoflagellata (s. Peridinea). Хроматофоры непостоянны, 2 жгута, из которых один лежит в поперечной борозде. Типичный род: Ceratium (рис. 10). IV. Euglenoidida. Крупные формы с 1—2 жгутами и зеленым пигментом; снабжены цитостомом. Типичный род: Euglena (рис. 9), Astasia (рис. 2). V. Phytomonadida. Плотные целлюлезные стенки; 1—2 жгута; зеленый пигмент. Нередко образуются колонии. Сложный цикл развития. Типичный род—Volvox (рисунок 8).

Лит.: Эпштейн Г., Паразитические простейшие (Основы мед. микробиологии, под ред. С. Коршуна, т. II, М.—Л.—печ.); Brumpt E., Précis de parasitologie, P., 1927; Doflein F., Lehrbuch der Protozoenkunde, neubearb. von E. Reichenow, Teil 2, Hälfte 2, Jena (печ.); Jollos V., Die Darmflagellaten des Menschen (Hndb. d. pathog. Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VIII, Jena—B.—Wien, 1929, лит.); Wenyon C., Protozoology, v. I, L., 1926. **Г. Эпштейн.**

ЖЕВАНИЕ, совокупность механических процессов, приводящих к раздроблению и измельчению пищи в ротовой полости. Основным фактором Ж. является перерезание

* Многие авторы отрицают принадлежность всего порядка Pantastomina к жгутиковым и причисляют его представителей к Rhizopoda (см. *Амебы*). В частности род Multicilia сближают даже с солнечниками (Heliozoa).

и перемалывание пищи между зубами; движения языка и щек имеют только вспомогательное значение.—*Анатомия* жевательного аппарата. Неподвижная верхняя челюсть играет при Ж. лишь пассивную роль, механика Ж. сводится к движениям нижней челюсти. Костно-мышечную систему нижней челюсти можно рассматривать как рычаг 2-го рода, в к-ром точка приложения действующей силы находится между точкой опоры и преодолеваемым сопротивлением. Надо отметить, что вследствие чрезвычайной гладкости суставных поверхностей затрата энергии на их трение при движении ничтожно мала. Движения челюсти осуществляются гл. обр. жевательными мышцами (см. ниже). Совершенное перетирание пищи достигается благодаря тому, что каждый бугорок зуба верхней челюсти попадает в углубление соответствующего зуба нижней челюсти. Вследствие того, что, начиная с переднего резца, зубы верхней челюсти сдвинуты на ширину половины зуба кзади, каждый зуб верхней челюсти (кроме резцов) соприкасается с двумя зубами нижней челюсти. Такое положение зубов называют *окклюзией*. При жевании положение зубов друг относительно друга изменяется, наступает их артикуляция, тем более совершенная, чем полнее при этом соприкосновение зубов верхней и нижней челюстей.

Механика жевания. Нижняя челюсть может совершать движения в трех направлениях: сверху вниз, спереди назад и вбок. Первое движение осуществляется сокращением mm. pterygoid. ext. и отчасти мышцами основания языка. Смыкание челюстей происходит отчасти за счет расслабления этих же мышц, а гл. обр. сокращением mm. temporales, masseter. и pterygoid. int.

Возможно, что тонус mm. pterygoid. ext. играет роль тормоза, препятствуя чрезмерно сильному смыканию челюстей. При опускании и поднимании нижней челюсти ее головка, помимо вращательного движения в суставной сумке, несколько опускается (поднимается), так что каждая точка челюсти (следовательно и зубы) движется по кривой, не одинаковой для всех точек и не концентрической. При неправильном кусании конфигурация суставных поверхностей претерпевает изменения, что сказывается во всей механике жевания.

Движение челюсти вперед и назад осуществляется теми же мышцами, которые опускают и поднимают челюсть; движение вперед—одновременным действием mm. pterygoid. ext., движения назад — задней третью mm. temporales.

Это движение челюсти слагается из перемещения головки челюсти вперед и из той направляющей движения, которая заложена в скольжении передней поверхности нижних резцов по задней поверхности верхних. В идеальном случае при этом движении имеется только скольжение головки челюсти вперед и соответственно с этим полное соприкосновение всех зубов нижней и верхней челюстей. Обычно однако (особенно после смены зубов) примешиваются вращательные движения головки челюсти, и артикуляция зубов оказывается неполной. Степень артикуляции при движении челюсти вперед и назад может служить мерой полноценности жевательного аппарата.

Боковые движения челюсти осуществляются сокращением mm. masseterum. При этом челюстная головка той стороны, в к-рую двигается челюсть, производит лишь легкое вращательное движение, головка же другой стороны опускается и сдвигается в сторону.

Обработка пищи жеванием. В Ж. следует различать несколько моментов: откусывание, перерезание и перемалывание пищи. Откусывание пищи совершается между резцами и осуществляется гл. обр. смыканием челюстей, иногда сопровождаемым небольшим отодвиганием челюсти кзади. В момент откусывания между зубами развивается наибольшее давление, и именно в этот момент легко соскакивают зубные протезы. Мягкая пища обычно перекусывается только между резцами; более твердая сдвигается несколько вбок, и в ее перекусывании участвуют также клыки, а в случае очень твердой пищи—иногда и боковые зубы. Ж. в собственном смысле слова начинается после того, как определенной величины кусок отделен от остальной пищи. Обычно Ж. начинается с нескольких ритмических движений челюсти, состоящих в небольшом раздвигании и очень сильном смыкании. Это тип т. н. режущего Ж. Почти всегда в большей или меньшей степени происходит размалывание пищи при ее перетирании между зубами. Это перетирание производится движениями челюсти вбок. Между этими двумя типами Ж. наблюдаются всевозможные комбинации: Ж. небольшого куска пищи происходит лишь на одной, большого куска—на обеих сторонах рта. Каков бы ни был тип Ж., в конце его всегда преобладает размалывание пищи. Во время Ж. между зубами развивается очень значительное *давление*. Теоретически это давление (вычисленное из толщины действующих мышц) равняется 230 *кг*. Однако давление, наблюдавшееся при опытах, оказывалось всегда значительно ниже, доходя все же до 120 *кг*. Обычно развиваемое при жевании давление еще ниже (при смешанной пище 20—30 *кг*). У лиц, имеющих искусственные зубы, Блек (Black) специальным динамометром зарегистрировал при Ж. жареного мяса давление в 9—15 *кг* (свинина), 13—18 *кг* (телятина), при Ж. вареного мяса 18—36 *кг*, при откусывании сахара 20—54 *кг* и при Ж. сухарей свыше 109 *кг*. При размалывании пищи давление уменьшается, так как в этом случае давление разлагается на две силы: вертикальное давление и горизонтальную тягу. Благодаря этому при таком типе Ж. давление во рту не превышает 7—8 *кг*.

При неполноценном Ж., вызванном потерей зубов, продуктивность Ж. резко падает; напр. когда во рту сохранены только 4 премоляра и 4 передних моляра, продуктивность Ж. падает на 50%. Христиансен (Christiansen) выработал следующий метод для учета продуктивности Ж. Испытуемый разжевывает 50 раз определенное количество одинакового размера и формы кусков кокосовых орехов и потом выплевывает, после чего рот прополаскивается. После высушивания размельченные зерна протряхиваются через разного просвета сита, и определяется, какой процент (по весу) разжеванных кокосовых орехов прошел через сита с различной шириной дырочек. Чем меньше зубов во рту, тем больше теряется способность к тонкому размельчению пищи. Исследования, сделанные по указанному методу, показали, что наилучшим образом соответствуют своему назначению протезы, приготовленные на золотых мостиках, при чем

крайне важно, чтобы форма протезов давала возможность полного соприкосновения зубов не только при окклюзии, но и при артикуляции. Шредеру и Румпелю (Schreder, Rumpel) удалось приготовить такие протезы. Важную, хотя и пассивную роль при жевании играет смачивание пищевого комка слюной, благодаря чему пищевой комок легко проскальзывает дальше по пищеводу.— Иннервация жевания. Жевательные мышцы иннервируются ram. mandibularis n. trigemini. Раздражение идущих от полости рта центростремительных ветвей n. trigemini рефлекторно вызывает жевание. В латеральной части лобной доли мозга описан центр жевания. **Г. Конради.**

Жевательные мышцы. Жевательные мышцы в числе четырех возникают из одного общего зачатка и являются производными первой висцеральной (мандибулярной) дуги, чем и объясняется иннервация их из нерва этой дуги— тройничного (третьей ветви), тогда как остальн. мышцы, расположенные на черепе, снабжаются лицевым нервом. Мышцы жевательные следующие: 1. M. masseter, жевательная мышца (рис. 1); поверхностная ее порция мощным сухожилием начинается от скуловых отростков височной и скуловой костей и прикрывает переднюю часть глубокой ее порции, берущей начало от скуловой дуги; оканчиваются они на шероховатости наружной поверхности угла нижней челюсти (tuberositas masseterica), тела и отчасти ветви ее (иногда обе эти порции являются самостоятельными); жевательная мышца покрыта продолжением фиброзной капсулы околоушной слюнной железы (fascia parotideo-masseterica). 2. M. temporalis, височная мышца, начинается от planum temporale височной ямы и фасции, часть пучков ее — и от скуловой дуги (иногда начало мышцы восходит б. или м. высоко на темя), крепкое плоское конечное ее сухожилие оканчивается на венечном отростке нижней челюсти (processus coronoideus mandibulae; рис. 2). Височная мышца во время своего роста расщепляет надкостницу височной ямы, поверхностная часть к-рой в свою очередь расщепляется еще раз, при чем

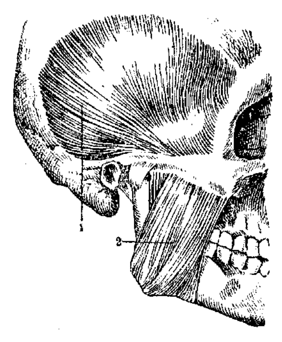


Рис. 1. Fascia temporalis et m. masseter, справа: 1—fascia temporalis; 2—m. masseter. (По Spalteholz'у.)

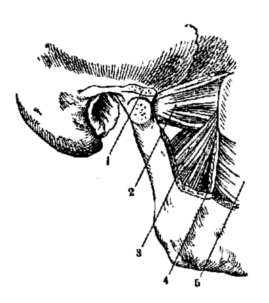


Рис. 2. Mm. pterygoidei справа, снаружи: 1 — tuberc. articulare; 2—3—m. pterygoideus ext. et int.; 4—rhaphe pterygo-mandibularis; 5—m. buccinator. (По Spalteholz'у.)

самый поверхностный, очень плотный листок прикрепляется к скуловой дуге и отделяется жировой соединительной тканью от собственно мышечной фасции. 3. M. pterygoideus externus (lateralis), наружная крыловидная мышца (рис. 2), покрытая восходящей ветвью нижней челюсти, начинается одной своей головкой от наружной поверхности laminae lateralis processus pterygoidei, другой—от crista infratemporalis, конечным сухожилием прикрепляется к шейке суставного отростка нижней челюсти, капсуле челюстного сустава и к внутрисуставному диску. 4. M. pterygoideus internus (medialis) начинается от fossa pterygoidea и оканчивается на внутренней поверхности угла нижней челюсти (tuberositas pterygoidea). **П. Карузин.**

Лит.: Bluntschli H. u. Winkler R., Kaubewegungen und Bissenbildung (Hndb. d. norm. und path. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. III, Berlin, 1927).

ЖЕЛАТИНА (Gelatina alba), или животный (белый) клей, получается длительным кипячением коллагенной ткани (кости, сухожилия, кожа, хрящи и т. д.). Продажная Ж. имеет вид бесцветных или беловатых прозрачных тонких листиков, стеклоподобного блеска, без запаха и почти без вкуса. В холодной воде сильно набухает, не растворяясь, в горячей же легко и вполне растворяется, образуя клейкую прозрачную или слабо опалесцирующую жидкость, к-рая при охлаждении затвердевает в студнеобразную массу. Водные растворы легко подвергаются гниению. В этиловом алкоголе и эфире Ж. нерастворима. Водный раствор Ж. вращает плоскость поляризации влево. Ж. почти целиком состоит из глютина, при гидролизе дает ряд аминосоединений. В пищеварительном канале Ж. изменяется таким образом, что образующиеся продукты частью всасываются. В организме Ж. окисляется легче и потому утилизируется скорее, чем полноценные белки, к-рых как пластическое вещество Ж. не может полностью заменить в обычной пище. Однако при образовании соединительнотканных элементов, в первую очередь скелета, Ж. играет значительную пластическую роль. Конечными продуктами превращения Ж. в организме являются мочевина, CO_2 и H_2O.

При приемах внутрь желатина ограничивает гнилостные процессы в кишечнике и служит защитой его слизистой оболочке. Особую ценность представляют кровоостанавливающие свойства Ж., к-рые проявляются как при прямом соприкосновении ее с кровоточащими поверхностями, так и при общем (резорптивном) действии. Механизм остановки кровотечения с точностью еще неизвестен. Дастр и Флореско (Dastre, Floresco; 1896) предположили, что Ж. повышает свертываемость крови и аглютинирует эритроциты благодаря содержанию в ней Ca (до 0,6%) и, может быть, каких-либо других составных частей. По Глею и Ришо (Gley, Richaud), чистая и диализированная Ж. теряет это свойство. Спаньоли (Spagnoli; 1926) в опытах на животных после введения в вену Ж. получил лейкопению, к-рую рассматривает как результат разрушения лейкоцитов, что ведет к усилению свертывающих свойств крови.

Применяется Ж. в терапии при различного рода нехирургических кровотечениях (легочные, желудочные, почечные, маточные, кишечные) и геморагическом диатезе (гемофилия, purpura haemorrhagica, morbus Werlhofi), а также (теперь редко) при аневризме аорты. Кроме того Ж. служит основной массой для суппозиториев и др. лекарственных форм, для приготовления капсул, плотных питательных сред для бактерий и пр. Растворы для инъекций должны быть тщательно простерилизованы, т. к. Ж. часто содержит споры бацил столбняка. Стерилизуют растворы в насыщенном водном паре, т. к. в сухом жаре или в солевом растворе при 115° в автоклаве растворы разрушаются. Стерильность проверяется инъекцией морским свинкам. Предназначенную для инъекций стерильную Ж.—Gelatina sterilisata—изготовляет фирма E. Merck. Перед применением затвердевшие растворы Ж. слабо подогреваются (в горячей воде) до обращения в жидкое состояние. Ж. химически несовместима (образование осадков) с солями металлов, минеральными кислотами, алкоголем и дубильными веществами. В бактериолог. практике Ж. пользуются путем прибавления ее в количестве 10—15% к питательным бульонам для приготовления твердых сред для разводок.—Препараты. 1. Gelatina alba (Ф VII)—местно 5—10%-ный стерильн. раствор (компрес) на кровоточащее место; внутрь по 1 столовой ложке 5—10%-ного раствора (до 4—6 и более грамм в день), в клизме—50—100 *см*³ 10%-ного раствора, под кожу—от 15 до 200 *см*³ 2—5%-ного (по другим авторам—20—50 *см*³ 10%-ного) раствора в физиологическом солевом растворе. 2. Gelatina sterilisata pro injectione (Merck)—надежно простерилизованный 10%-ный раствор Ж.; под кожу по 5—10—40 *см*³, внутрь по 2 столовых ложки 3 раза в день. 3. Gelatina Zinci—клеевая паста, которая в тепле разжижается и застывает на коже в эластическую массу. Состав ее следующий: Zinci oxydati crudi 10,0, Gelatinae albae 15,0, Glycerini 40,0, Aq. dest. 35,0, M. f. pastam. DS. Нагрев, намазать кожу (рану) и затем покрыть ватой и крахмальным бинтом. Кроме этой имеются и другие желатиновые пасты (Gelatinae «Unna»)—с салициловой кислотой (5—20%), камфорой (5%), хлоралгидратом (10%) и пр. Желатина с глицерином служит основной массой для Kaloderma — излюбленного косметического средства. **М. Николаев.**

Желатина в гистологической технике применяется при изготовлении инъекционных масс, для заливки гистологических объектов с целью их резки на микротоме и в качестве среды для заключения срезов и др. микроскопич. объектов. А. Для заключения пользуются обычно смесью Ж. с глицерином (т. н. глицерин-желатина), к-рая готовится различно, напр. по способу Кайзера (7 *г* Ж. размачивают 2 часа в 42 *г* Aq. dest., прибавляют 50 *г* глицерина и 1 *г* карболовой к-ты, нагревают, размешивая, 10—15 мин., и фильтруют через смоченную стеклянную вату). Коефициент преломления глицерин-Ж. 1,447. Заключение объектов в глицерин-Ж. производится непосредственно из воды и применяется в случае необходимости избежать проведения объектов через спирт, напр. в случае окраски их красками, легко растворимыми в спирту. В. Заливка в Ж. производится в том случае, если необходимо оградить объект от действия спирта во избежание сморщивания и особенно растворения жира. При этом методе не крошатся даже наиболее хрупкие объекты, как напр. богатые желтком яйца.—При заливке в Ж. объектов, для к-рых нагревание до 60° безразлично, пользуются методом Апати (Apathy); там же, где высокая t° может повредить, как напр. при исследовании на жир и липоиды, прибегают к способу Гаскела-Грефа (Gaskell-Gräff). 1. Способ Апати. 50 *г* Ж. (сухой, в листках или порошке) растворяют в нагретой смеси 175 *г* Aq. dest. и 25 *г* глицерина, фильтруют в термостате и высушивают в нем под $CaCl_2$. Получается вязкая масса, к-рую режут на кубики и хранят в закупоренном сосуде. Объекты, уплотненные в 96°-ном спирте, постепенно переводят в смесь глицерина (4 ч.) и воды (5 ч.), к к-рой затем прибавляют ровный раствор Ж. (3 ч. приготовленной массы в 7 ч. теплой воды). В последнем куски остаются 24 ч. при 40°, затем их переносят вместе со смесью Ж. в термостат (45—60°) и дают смеси испариться до половины объема, после чего ей дают затвердеть при комнатной t°, режут на кусочки толщиной в 5—6 *мм* и постепенно проводят их через абсолютный спирт (5—6 дней) в терпинеол (5—6 дней), после чего их можно резать. Этот способ позволяет избегнуть всякого сморщивания. 2. Метод Гаскела-Грефа. Приготовляют первый жидкий и второй густой раствор Ж. Последний готовится растворением 3 весовых частей Ж. в 3 вес. частях 1%-ной карболовой воды при 37° в закрытом сосуде. Первый готовится разбавлением 1 ч. густого раствора 1 частью карболовой воды. Фиксированные кусочки ткани толщиной в 3 *мм* отмывают 24 часа водой и кладут на 3—24 ч. сначала в жидкую, а затем на столько же времени в густую Ж. при 37°, после чего переносят массу с кусочком в ледник и далее высушивают на воздухе до консистенции резинки. После этого переносят на 1—2 дня в раствор формалина (1:4). Перед резкой промывают блоки $^1/_2$ часа в воде. Резать можно на замораживающем микротоме (10 μ) либо на санном, для чего кусочки приклеивают к деревянному блоку густым раствором Ж., уплотняют 24 ч. в растворе формалина (1:4) и режут, смачивая 30%-ным спиртом. **Г. Эпштейн.**

Желатина питательная, плотная питательная среда, применяемая для выращивания микроорганизмов; в бактериологическую практику введена Р. Кохом. Приготовляется из мясной воды или Либиховского экстракта и обыкновенной продажной Ж., употребляемой для кулинарных целей. Способ приготовления питательной Ж.: к 1 *л* мясной воды или 10%-ного раствора экстракта Либиха прибавляют 10 *г* пептона, 5 *г* NaCl и 100—150 *г* нарезанной небольшими кусочками Ж. Вместо мясной воды можно употреблять готовый бульон, добавляя к нему соответствующее количество Ж. После разбухания Ж., смесь нагревают до растворе-

ния в водяной бане при 40—50° (не выше, во избежание свертывания белков), затем добавлением насыщенного раствора углекислого натра устанавливается нейтральная или слабо щелочная реакция (по лакмусу). Не рекомендуется до осаждения белков (что наступает при последующем кипячении) устанавливать ясно щелочную реакцию, т. к. это препятствует просветлению среды. К полученной жидкости прибавляют размешанный в небольшом количестве дестилированной воды белок свежего яйца, чем достигается впоследствии полная прозрачность среды; смесь хорошо взбалтывается и кипятится в водяной бане или Коховском аппарате в течение 1 часа. Далее проверяют реакцию вновь, щелочат среду, если реакция окажется кислой; в последнем случае среду кипятят еще 15—20 мин. и фильтруют через двойной фильтр, предварительно смоченный горячей водой. Для фильтрования удобно пользоваться нагревательной воронкой, где поддерживают t° около 60°. Готовую Ж. разливают в стерильные пробирки или колбочки и стерилизуют дробно—три дня подряд по 15–20 м. при 100°. Ж. разжижается при 24—32°. Повторные нагревания и нагревание до высокой t° пагубно влияют на способность Ж. затвердевать. Для выращивания нек-рых микробов и для других специальных целей состав питательной Ж. известным образом видоизменяют: прибавляют напр. молочный или виноградный сахар в колич. 0,3—0,5% перед стерилизацией, изменяют содержание поваренной соли, прибавляют раствор железа и т. п.

ЖЕЛЕЗИСТАЯ ЛИХОРАДКА, характеризуется остро наступающим лихорадочным состоянием, сопровождающимся припуханием шейных лимф. желез, лежащих позади грудино-ключично-сосковой мышцы (в особенности их верхней группы), а также затылочных. Одновременно могут припухать и другие группы шейных желез, что однако само по себе для Ж. л. нехарактерно. Ж. л. впервые описана Н. Ф. Филатовым, Н. С. Корсаковым и Пфейфером (Pfeiffer). Полного единства в литературе по вопросу о Ж. л. до сих пор нет. Большинство авторов считает ее за последствие легкого просмотренного грипа, локализующегося в носоглотке, проводя параллель с ясным регионарным туб. лимфаденитом при незначительности подчас клин. явлений со стороны первич. аффекта. Мюндель (Mündel) считает, что Ж. л. развивается только при наличии особого конституционального предрасположения—усиленной реактивности лимф. системы. Встречается Ж. л. чаще всего у детей школьного и дошкольного возраста; наблюдалась она также у грудных детей и у взрослых. Клин. картина: острое начало, болезненность во всем теле, общее беспокойство, лихорадка до 39—40°, часто рвота, вначале небольшая гиперемия зева, внутр. органы—норма. В первый же день, редко на 2—3-й день, появляется характерное болезненное опухание шейных желез; они не спаяны ни друг с другом ни с окружающими тканями, наощупь плотно-эластичной консистенции, движения шеи часто болезненны. Вначале обычно увеличиваются железы на одной стороне, затем при новом повышении t° опухоль переходит на другую сторону. Величина желез—до голубиного яйца. Обычно нагноения их не бывает. T° держится от 2—3 дней до 2 недель, имеет ремитирующий или интермитирующий тип и кончается лизисом. Опухоль желез держится значительно дольше лихорадки. Иногда Ж. л. сопровождается увеличением печени и селезенки, сыпями типа крапивницы, полиморфной эритемы, но наиболее частое осложнение—геморагический острый нефрит. Прогноз благоприятный. Н. С. Корсаков считает часть случаев очень родственными с поздними скарлатинными аденитами, сопровождающимися часто нефритами, наблюдающимися на 3-й нед. скарлатины. Возбудители Ж. л. повидимому различны. Много данных за стрептококковую этиологию Ж. л., но новейших работ, где было бы проведено тщательное изучение и определение вида стрептококка, не появилось. Лечение—обычное лечение острых аденитов; многими рекомендуется лечение зева и носоглотки путем пульверизации их дезинфицирующими растворами. Профилактика сводится к предупреждению передачи инфекции от больного и к общей профилактике грипа.

Лит.: Корсаков Н., К патологии послескарлатинных заболеваний, Медицинское обозр., т. XXX, № 22, 1888; Филатов Н., Лекции об острых инфекционных болезнях у детей, М., 1885; Korsakoff N., Beiträge zur Lehre des Drüsenfiebers, Arch. f. Kinderheilkunde, B. XLI—XLII, 1905; Mündel F. u. Franz J., Über Drüsenfieber, Monatsschr. f. Kinderheilkunde, B. XXXI, 1926; Pfeiffer E., Über Drüsenfieber, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Neue Folge, B. XXIX, 1889. **Д. Лебедев.**

ЖЕЛЕЗНОВОДСК, небольшой курортный городок Терского округа, расположенный среди леса в горной долине, на высоте 600 *м* над ур. м., по склонам Железной горы; окружающие его горы образуют группу куполообразных вершин, покрытых б. ч. густым лесом южных пород (дуб, бук, граб, ясень, кизил, груша). Долина Ж. открыта с востока и с запада и доступна частым здесь ветрам; восточные ветры приносят сухую и жаркую погоду, а западные—прохладную и иногда дождливую. Весна, как и во всем этом районе, довольно дождлива; общее годовое количество осадков—около 500 *мм*, из них бо́льшая часть выпадает в апреле и мае. Лето умеренно жаркое с прохладными ночами, при отсутствии днем духоты и ночью росы; средняя влажность—около 77%. Барометрическое давление в среднем около 700 *мм*; средняя температура мая +13,9°, июня +18,4°, июля +21,0°, августа +20,6°, сентября +15,6°. Т. о. конец лета и осень суше и теплее, чем весна и начало лета. Число солнечных часов в течение года очень велико—до 1.740, при чем около 750 приходится на лето; инсоляция очень интенсивна благодаря чрезвычайной чистоте и прозрачности горного воздуха. Ионизация воздуха очень значительна, повидимому вследствие наличия радиоактивных источников, осадки к-рых покрывают на значительном протяжении склоны горы. По своим природным данным Ж. представляет прекрасную горно-лесную климат. станцию для лета и начала осени.—Горячие железистые источники открыты д-ром Гаазом на южном

склоне Железной горы в 1809—10 гг. В 1820-х гг. были устроены небольшие ванные и жилые здания. Тогда же проф. Нелюбиным было открыто до 13 новых источников; один из них, наиболее горячий, «Грязнушка», в 1860 г. был введен в широкое употребление д-ром С. А. Смирновым и впоследствии под именем «Смирновского» составил славу Железноводск. курорта. В 1870—80 гг. источники Ж. были обследованы и частично каптированы французскими гидрогеологами Ж. Франсуа и Л. Дрю; позднее поселок был заново перепланирован по типу дачного городка, был устроен парк, построены ванные здания (обширное капитальное Островское на 28 кабин—1893 г.). В начале 1900-х гг. Ж. был присоединен ж.-д. веткой к сети жел. дорог. На западных склонах Железной горы вырос новый дачный городок; были построены гос. гостиницы, курзал («Пушкинская галлерея»), новый обильный водопровод с горы Развалки, введено электрическое освещение, шоссированы улицы; мед. об-во, образовавшееся в 1907 г., устроило лабораторию для мед. анализов, молочную лабораторию и диетическую столовую. В 1912 г. было построено новое ванное здание на 32 кабины. В 1913—16 гг. геологом Н. Н. Славяновым было произведено в Ж. обширное геологическое обследование, и одна из глубоких буровых скважин (№ 16—107 *м*) была каптирована в 1914 г. и получила название Славяновского источника, самого горячего (55°) и наиболее минерализованного. В 1920 г. Ж. преобразован на новых началах (см. *Кавказск. минеральн. воды*). В наст. время число б-ных достигает 10.000 в сезон.

Источники Ж. обязаны своим происхождением вулканическим процессам, создавшим группу гор района Кавк. минер. вод. Все источники в главной своей массе глубинного, «ювенильного» происхождения. Выходят они группами в трех местах вокруг Железной горы: на южном склоне —источник № 1, на восточном — Славяновский, Смирновский, Незлобинский (б. Михайловский), Франсуа (бывш. Мариинский), Гаазовский (б. Барятинский) и Завадовский; на северном склоне — Владимирский и Кегамовский. Источники эти очень разнообразны по t° — от 17° до 55°, но по составу однотипны: разница содержания отдельных составных частей в их сухом остатке не превышает 3—5%, при чем в горячих несколько больше натрия, хлора и серной кислоты, а в холодных несколько больше кальция и CO_2. По Карстенсу, они представляют щелочно-глауберово-известковые термы со значительным содержанием железа и избытком CO_2. В их составе преобладает сернокислый натрий и двууглекислая известь; по Огильви, они отличаются весьма значительной радиоактивностью (см. табл. 1 и 2).—Ж. состоит из двух различных частей: 1) курортного городка и 2) коммунального городка. Первый расположен на юго-зап. склоне Же-

Табл. 1. Химический состав железноводских источников (Карстенс).

Ионы	Славяновский	Смирновский	№ 1	Нелюбинский (б. горячий Муравьевск.)	Франсуа (б. Мариинский)	Владимирский	Гаазовский (б. Барятинский)	Незлобинский (б. Михайловский)	Холодн. Муравьевский	Кегамовский
Катионы										
$K^{\cdot}$	0,03642	0,03376	0,03617	0,03967	0,0344	0,03463	0,0339	0,02693	0,03501	0,03457
$Na^{\cdot}$	0,6369	0,5517	0,5392	0,5545	0,5554	0,5772	0,5921	0,5002	0,5229	0,5549
$Ca^{\cdot\cdot}$	0,3035	0,2755	0,2728	0,2925	0,2918	0,3153	0,2957	0,2882	0,3146	0,3143
$Mg^{\cdot\cdot}$	0,0502	0,0422	0,0477	0,0477	0,0454	0,0478	0,0487	0,0455	0,0523	0,0485
$Fe^{\cdot\cdot\cdot}$	0,00467	0,00493	0,00493	0,00443	0,00513	0,00547	0,00454	0,00593	0,00470	0,00320
Анионы										
Cl'	0,2898	0,2506	0,2378	0,2605	0,2568	0,2424	0,2695	0,2220	0,2401	0,2310
SO_4''	0,8611	0,7485	0,7602	0,7772	0,7540	0,7729	0,8149	0,6695	0,7515	0,8021
$HCO^{3''}$	1,3270	1,2411	1,2276	1,2671	1,2949	1,4012	1,3183	1,2993	1,3270	1,3563
Свободная CO_2	0,9393	1,2326	1,1988	0,2056	1,3625	1,3620	1,2304	1,4856	1,2514	1,2923
Сухой остаток	2,8850	2,5475	2,5426	2,6350	2,6110	2,73	2,7370	2,4250	2,5990	2,6780
Температура по Ц	55,0°	44,0°	44,4°	40,6°	32,0°	27,0°	20,0°	19,0°	18,0°	17,0°
Дебит в тысячах литров	288,0	48,0	480,0	53,5	9,0	60,0	16,0	16,0	7,5	3,0

Табл. 2. Радиоактивность железноводских источников (Огильви).

Радиоактивность воды в един. Махе	21,4	7,0	12,9	13,6	7,8	1,3	14,3	0,8	3,2	31,3
Радиоактивность газа в един. Махе	38,6	12,9	50,5	31,6	25,5	2,9	—	—	—	—
Содержание солей радия в 10^{-12} *г*	145,0	62,8	34,9	49,1	25,5	19,8	2,6	1	1,7	5,4
Активная реакция железноводских источников (Быков)										
Ph	6,62	6,57	—	—	6,42	6,31	—	6,46	—	—

лезной горы, хорошо распланирован и довольно благоустроен, снабжен водопроводом и канализацией с биологической очистительной станцией. Здесь находятся санатории Кур. управления и Цустраха. Часть санаториев имеет специальное назначение для определенных заболеваний — урологических, гинекологических, нервных, детских; другие — терапевтические смешанного характера,—гл. обр. для жел.-киш. б-ных, составляющих в наст. время большинство в Ж., и отчасти для болезней обмена. В центре курорта находятся два самых крупных ванных здания — Островское, внизу у вокзала, на 13 кабин для минеральных ванн и 15 для грязевых ванн с душевыми отделениями, и Новое здание, наверху, на 32 кабины, с отделением для мелких гинеколог. грязевых процедур; оба ванные здания снабжаются горячей минеральной водой источника № 1. В этой же части курорта находится поликлиника для амбулаторных больных с лабораторией, рентгеновским и электротерап. кабинетами. В ведении поликлиники находится диетическая столовая для амбулаторных больных, расположенная в парке. Старый поселок—теперь коммунальный городок на восточном склоне горы; застроен более тесно, мелкими домиками, без канализации, с водопроводом во дворе. Здесь находятся учреждения городского совета, школа, амбулатория, заразная больница имени д-ра Гааза, противомалярийная станция и санитарное бюро с лабораторией. По восточному склону Железной горы над старым городом раскинут обширный парк, переходящий за пределами города в лес. Здесь в парке находятся главные лечебные источники: Славяновский, Смирновский, Незлобинский, Франсуа; здесь же, около одноименных источников расположены старые ванные здания: Муравьевское — на 10 кабин, Барятинское — на 8 кабин. Избыток горячей воды Славяновского источника используется летом в открытых бассейнах для купанья (так называемые «народные ванны» в парке); избыток воды горячего источника № 1 зимой проводится в закрытые «народные ванны» по Островской улице, которые заменяют жителям Железноводска баню. Дорожки парка и экскурсионные дороги вокруг Железной горы и на самую гору разработаны для лечения восхождением по Эртелю (Terrain-kur); в парке помещаются курзал («Пушкинская галлерея») с театром и детская площадка.

Леч. значение Ж. Железноводский курорт в течение своей 120-летней истории не сразу выявил свое настоящее леч. значение. Вначале железноводские источники обратили на себя внимание красно-коричневым цветом своих осадков от железа; отсюда произошло самое название «Железноводск»; эти воды, действительно содержащие железо, хотя и в небольшом количестве, наряду с прекрасным климатом и создали Ж. славу первоклассного курорта для малокровных, выздоравливающих и особенно для женщин и детей; эту репутацию Ж. сохранил и до сих пор. В 90-х гг. обращено внимание на богатство железноводских вод известью. Они считаются поэтому показанными при болезнях почек и мочевого пузыря и при мочевом песке. Эти указания оправдались при опыте на больных. Источники Ж. по содержанию глауберовой соли сходны с карлсбадскими. Горячие железноводские источники благоприятно влияют при болезнях печени и желчных путей. С 1922 г. горячие источники Ж. (Смирновский и Славяновский) признают полезными при б-нях желудка с повышенной кислотностью, а также при хрон. желудочных и дуоденальных язвах. Все эти старые и новые наблюдения положили начало новой эпохе в жизни Ж., к-рый в течение минувших 6 лет из курорта для малокровных превратился в первоклассный курорт для желудочных больных. Это значение курорта проверено и подтверждено в 1924 г. в железноводской клинике Бальнеологического ин-та клин. и экспериментальными работами.—Показания для лечения в Ж.: А. Б-ни пищеварительных органов. 1) Катары желудка с повышенной кислотностью; гиперсекреция желудочного сока при отсутствии органических расстройств эвакуационной способности желудка. 2) Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки за исключением острых и подострых форм, а также случаи оперированных язв не ранее 6 месяцев после операции. 3) Хрон. энтероколиты (кроме язвенных). 4) Катары желчных путей и желчного пузыря, желчно-каменная б-нь и перихолециститы. Б. Б-ни обмена веществ. 1) Подагра, диатезы, уратурия, оксалурия и фосфатурия. 2) Диабет (при отсутствии тяжелого ацидоза). 3) Ожирение (при достаточной работоспособности сердца). В. Б-ни мочевыводящих путей. 1) Пиелиты хрон., в том числе и калькулезные. 2) Хрон. циститы при нейтральной и щелочной моче. Г. Гинекологические б-ни. Хронич. воспалительные заболевания матки и ее придатков, а также тазовой брюшины и клетчатки, при комбинации их с указанными выше заболеваниями и особенно при общем упадке питания. Д. Детские б-ни. 1) Скрофулез и лимфадениты разного происхождения. 2) Экссудативный и другие детские диатезы. 3) Рахит. 4) Вторичные анемии после инфекций.

Лит.: Основные описания Железноводска—см. лит. к статье *Кавказские минеральные воды*. Бурмин Д., О лечении железноводскими водами нек-рых заболеваний мочевых и желчных путей и нек-рых видов худосочий, Рус. врач, 1915, № 15; он же, Лечение желчно-каменной болезни водой нового железноводского источника «Буровая № 16», ibid., 1917, № 25—28; Владимирский В., Влияние железноводских холодных источников на работу желудка, Труды Бальнеологического ин-та, т. VII, Пятигорск, 1928; Герасимов А., Железноводск (Естественные производительные силы России, т. IV, вып. 40, П., 1918); Егоров К., Результаты лечения гиперацидиков в Железноводске, Труды V Научного съезда по курортному делу, М., 1926; Карстенс Э., Состав железноводских источников по анализам 1909 г., Записки Рус. бальнеолог. об-ва в Пятигорске, т. XI, 1909—10; Касаткин Е., О хлоридном обмене в Железноводске при питье минеральных вод, Труды Бальнеолог. ин-та, т. VI, Пятигорск, 1928; Касаткин Е. и Мельбард З., О регенерации крови в Железноводске, ibid.; Лорие И., К вопросу о влиянии железноводской Смирновской воды на секрецию желудка, Курортное дело, 1926, № 6; Мпацаканов И., Курорт Железноводск, М., 1914; Парышев Д., О грязелечении на Кавказских минер. водах, СПБ, 1904; Эминет П., Здоровые и больные дети в Железноводске, Труды Бальнеолог. съезда, т. I, в. 1, П., 1915. **В. Владимирский.**

ЖЕЛЕЗНЫЕ ДОРОГИ (мед.-сан. обслуживание). В СССР сеть ж. д. имеет протяженность 74.656 *км* (1928 г.). В административном и хозяйственном отношениях сеть разбита на 26 отдельных дорог, ведущих свое отдельное хозяйство и управляемых отдельными правлениями дорог, но объединенных в работе единым для всего Союза Народным комиссариатом путей сообщения. Железнодорожное хозяйство включает в себя не только жел.-дор. пути со всеми устройствами, путевые и станционные здания и подвижной состав, но и ряд вспомогательных отраслей, начиная с ж.-д. мастерских и кончая крупными заводами (паровозо- и вагоностроительными, шпалопропиточными и др.). Сюда же присоединяются и жилые здания для рабочих и служащих. Все транспортное хозяйство обслуживается 1.139.000 рабочих и служащих, составляющих вместе со своими семьями так наз. «транспортное население», которое в 1927 г. в СССР было равно 3,5 млн. человек. — В мед.-санитарном отношении ж. д., пассажиры и транспортное население обслуживаются 26 дорожными отделами здравоохранения, подчиненными наркомздравам, в составе которых имеются мед.-сан. управления путей сообщения (или соответствующие им другие транспортные ячейки). С здравотделами областных, губернских и окружных исполкомов дорожные здравотделы увязывают свою работу на основании особого постановления СНК от 23/III 1927 г. В дальнейшем намечено постепенное объединение тех и других здравотделов. Бюджет транспортных здравотделов в 1927/28 г. равнялся 42 млн. р., из них 5,6% по госбюджету, 9,1% из средств НКПС, Совторгфлота и др. хоз. органов и 85,3% из страх. фонда леч. помощи. Леч. помощь оказывается в 1.742 врачебных кабинетах (1927—28) и на 12.300 больничных койках (3,5 койки на 1.000 населения). Зубоврачебную помощь оказывают 611 зубоврачебных кабинетов. Фельдшерских пунктов имеется 70.

Санитарная организация состоит из 185 сан. районов (1 район на 302 *км* и на 19.000 населения). Из подсобных учреждений имеется 52 сан.-гиг. лаборатории и 122 дезинфекционных отряда. Борьба с малярией ведется 20 малярийными станциями, борьба с соц. б-нями—24 туб. диспансерами и 12 вен. диспансерами. Для изоляции больных, снятых с поездов, имеется 20 изоляционно-пропускных пунктов, кроме изоляции служащих и для санитарной обработки переселенческих, воинских и других групп, для чего пункты снабжены банями пропускного типа и дезинфекционными камерами. Для перевозки б-ных в б-цы служат сан. вагоны (см. *Вагон*), специально оборудованные для этой цели. Охрана материнства и младенчества осуществляется 104 детскими и женскими консультациями, 55 яслями и 1.262 родильными койками. Охрана здоровья детей и подростков обеспечивается 400 врачами ОЗД, 17 детскими профилактическими амбулаториями и сетью педологических кабинетов. Изучение и борьба с проф. заболеваемостью ведется Центральной лабораторией по изучению проф. заболеваемости на транспорте (в Москве) и 6 периферическими психо-физиологическими лабораториями (проф. диспансерами). Широко применяются подвижные установки (в вагонах), к-рые дополняют работу стационарных учреждений, посещая более мелкие промежуточные и отдаленные пункты; таковы: вагоны-зубоврачебные амбулатории, подвижные детские консультации, вагоны-дезинфекционные камеры, вагоны-лаборатории (сан.-гиг. и бактериологические), подвижные малярийные станции, «чумные поезда» или вагоны (в районах, находящихся под угрозой чумных эпидемий), вагоны-выставки сан. просвещения, вагоны-бани и изоляторы и упомянутые выше сан. вагоны (всего свыше 600 вагонов). Для охраны границ от заноса эпидемий из других государств имеются пограничные врачебно-наблюдательные пункты с пропускной системой (бани, дезинфекционные камеры, изоляторы), их—три (кроме морских врачебно-наблюдательных станций). Перевозка заразных больных, прокаженных, душевнобольных и укушенных бешеными животными регулируется особыми правилами. Сан. надзор (текущий и предупредительный) проводится районными сан. врачами, жилищно-санитарными и санитарно-пищевыми врачами. Надзор за перевозкой пищевых грузов осуществляется последними совместно с ветеринарными врачами транспорта (см. *Грузы скоропортящиеся*). Дезинфекция и дезинсекция пассажирских вагонов (см. *Дезинфекция*) и вокзалов, служебных и жилых помещений производится дезинфекционными отрядами в крупных узлах во главе со специальными врачами), механическая очистка и уборка их—соответствующими службами транспорта, а дезинфекция товарных вагонов после перевозки скота—ветеринарно-промывочными станциями НКЗема. Вся указанная работа и деятельность сан. работников регулируется на основе постановления СНК о санитарных органах (7/VIII 1928) особыми положениями, приказами и инструкциями НКЗдр. и НКПС. Основные вопросы строительства и мед.-сан. дела прорабатываются на всесоюзных и дорожных съездах врачей транспорта. Всесоюзных съездов сан. врачей транспорта было четыре: I—в Москве в 1923 году, II—в Ленинграде в 1924 г., III—в Тифлисе в 1925 г. и IV—в Ленинграде в 1928 г. Такие съезды были и в дореволюционное время (1898, 1900, 1902). Съездов транспортных отделов здравоохр. было 3 (в 1922—1924 гг. в Москве). (Проф. вредности железнодорожников—см. *Транспортники*.)

Лит.: Анастасьев Н., Общие типы инвалидности и смертности профессионального железнодорожного населения, Гиг. и эпид., 1927, № 3 и 9; Вырубов А., К вопросу о несчастных случаях на железных дорогах, Обществ.-сан. обозр., 1896, № 19; Казанский С., Санитарное дело на транспорте, Гигиена и санитария путей сообщения, 1923, № 3—4; он же, Основные изменения в жизни и деятельности транспортной организации, Труды III Всесоюзного съезда санитарных врачей транспорта, М., 1926; он же, Инфекционная заболеваемость на железнодорожном транспорте за 1925 г., Гиг. и эпид., 1927, № 1; он же, Жилищные условия на железнодорожном транспорте, ibid., 1927, № 2; он же, Водоснабжение на железных дорогах, ibid., 1927, № 7; он же, Санитарная организация на транспорте за 10 лет, ibid., 1927, № 10; он же, Инфекционная заболеваемость на путях сообщения

РСФСР в 1926 г., ibid., 1927, № 12; Казанский С., Лысый А. и Щербаков И., Справочник транспортн. врача, М., 1928; Рафес М., Профессиональный травматизм и туберкулез на русских железных дорогах, М., 1925; Рудольфи А., К вопросу о санитарном обслуживании переселенцев, Вестн. совр. мед., 1927, № 2; Тракман М., Пять лет работы по медико-санитарному обслуживанию транспорта, Пять лет советской медицины, М., 1923; Шухов и Чеховский, Происшествия на железных дорогах и борьба с ними, М., 1928; Щербаков М., Материалы к плану построения лечебной сети на транспорте РСФСР, М., 1927.

Периодические издания.—Вестник железнодорожной медицины и санитарии, СПБ, 1912—17; Гигиена и санитария путей сообщения, М., 1922—25; Гигиена и эпидемиология, М., с 1922 г. (отдел гигиены и санитарии транспорта с 1926 г.). **С. Казанский.**

ЖЕЛЕЗО, Ferrum (Fe), тяжелый металл, относящийся к VIII группе периодической системы Менделеева. Ат. в.—55,84 (O=16), при чем известны два изотопа с ат. в. в 56 и 54. Чистое Ж. обладает серебристо-белым цветом; уд. в.—7,88; оно мягче и более тягуче, нежели кованое Ж. Плавится около 1.520°. В сухом воздухе и в воде, лишенной воздуха и углекислоты, Ж. не изменяется, во влажном же воздухе, а особенно в воде, содержащей воздух, быстро окисляется, ржавеет, покрываясь слоем водных окислов. При высокой температуре Ж., окисляясь, образует железную окалину, состоящую из соединения закиси FeO с окисью Fe_2O_3. Ж. притягивается магнитом. Закаленная сталь при воздействии на нее магнита сама приобретает свойства последнего. Разведенные кислоты—соляная, серная, уксусная и пр. легко растворяют железо, выделяя водород; сильно разведенная азотная кислота растворяет Ж. без выделения газов, образуя закисную соль Ж. $Fe(NO_3)_2$ и азотноаммонийную соль NH_4NO_3; крепкая азотная кислота растворяет Ж., особенно при нагревании, с выделением окислов азота и образованием окисной соли Ж. $Fe(NO_3)_3$. Галоиды, равно как и сера, при нагревании легко соединяются с Ж. В своих соединениях Ж. является шести-, трех- и двувалентным. Производные шестивалентного окисла, кислотного, непрочны и в медицине не имеют значения. Трех- и двувалентные окислы—основные и дают ряд солей как неорганических, так и органич. кислот. Соединения Ж., в к-рых оно является двувалентным, называются закисными (Ferro-); Ж. трехвалентное и его соли называются окисными (Ferri-). Соли закиси обыкновенно в безводном состоянии белого цвета, в водном—светло- или темноголубовато-зеленого, соли окиси—желто-бурого или краснобурого цвета. Различают два вида соединений Ж.: 1) неорганического Ж., к-рые диссоциируют с выделением иона Ж., каковы напр. соли как неорганич., так и органич. к-т, и 2) органического Ж., в к-рых Ж. находится в скрытом (недиссоциирующем) виде, т. е. где оно связано с соответственными органическими молекулами, при чем обычными реактивами его открыть нельзя.

Ж. весьма распространено в природе. Согласно гипотезе Менделеева оно встречается в глубоких слоях земного шара в большем процентном содержании, чем в земной коре. В последней оно встречается в виде различных руд, содержащих окислы Ж., а иногда также соединения его с серой, углеродом, кремнием и пр. В малых количествах Ж. содержится во всякой почве. Б. или м. в чистом виде Ж. находится в метеоритах, где его сопровождают также другие металлы той же группы: никель, кобальт и пр.

Ж. является существенной частью животной и растительной протоплазмы, находясь в ней по преимуществу в виде органического Ж. Хотя количество его в тканях животных и растений в общем невелико, а в нек-рых тканях и очень незначительно, однако присутствие его хотя бы в ничтожных количествах необходимо для всякой живой клетки. Для растений присутствие Ж. необходимо для образования хлорофила, хотя последний и не содержит Ж. В животных организмах Ж. встречается в большем количестве, чем в растениях, при чем теплокровные содержат его больше, чем холоднокровные.—У червей с красной кровью Ж. входит в состав придающего цвет крови растворенного в ней гемоглобина. Впрочем Ж. обычно является существенной составной частью крови и тех низших животных, где она не имеет красного цвета, и лишь в редких случаях вместо Ж., биологически заменяя его, встречаются медь или др. тяжелые металлы. Из тканей человека и высших животных всего богаче содержанием Ж. кровь, где оно входит в состав гемоглобина. Отщепляясь от гематина при физиологическом распаде эритроцитов, молекула Ж. в интермедиарном железном обмене совершает круговорот, т. е. она не выделяется, а вновь идет на синтез гематин-гемоглобина, resp. на образование новых красных кровяных шариков. Каким образом и какими путями Ж. из мест распада эритроцитов (селезенка, печень) попадает в костный мозг, где происходит формирование новых кровяных телец,—точно неизвестно. Полагают, что Ж. транспортируется туда макрофагами. Несмотря на то, что при физиологическом распаде эритроцитов ежедневно освобождается от 60 до 100 *мг* Ж., микроскопически обнаружить его в тканях или совсем не удается или удается лишь в незначительной степени. Видимым оно становится лишь при пат. распаде крови (см. ниже—отложение Ж.). Помимо крови, Ж. встречается у человека и млекопитающих в относительно большом количестве в печени, селезенке, костном мозгу, сердце, легких и мозгу. Мало Ж. содержат мышцы, при чем значительно больше в миостромине, составляющем основу анизотропных, быстро сокращающихся образований, чем в миозине. По данным Ненцкого (Nencki) и его учеников Ж. в Hb представляется в виде закиси. В других тканях Ж. находится в химической связи с организованными белками тканей—с глобулинами или стромииами, образуя соединения типа гистона (Данилевский). В нек-рых органах (печени, почках, селезенке, костном мозгу), помимо тканевого, Ж. встречается в виде остатков разрушенных красных кровяных шариков, образуя глыбки окисных соединений, при чем Ж. в них легко обнаруживается обычными реактивами (сернистым аммонием или железисто-синеродистым кальцием). Наконец в нек-рых тканях Ж. встречается в виде запасного Ж., напр. ферратина печени, являясь резервом, откуда организм черпает Ж. в случае потребности в нем; тут

Ж. находится в виде органического соединения, повидимому закисного типа. Общее количество Ж. в теле взрослого человека в 70 *кг* равно, по Бунге (Bunge), 3,1—5,2 *г*, при чем на кровь приходится 2,4—2,7 *г*. В гемоглобине его приблизительно 0,336%. Здесь, как и вообще в организме, Ж. находится в виде органических соединений; присутствие неорганических солей его мало вероятно. Все количество Ж. в организме не может быть отнесено только к одному гемоглобину, т. к. такие напр. ткани, как хрусталик и образования эпидермиса, также его имеют, да и кроме того тело животного содержит всегда больше Ж., чем его находится только в гемоглобине. Эта негемоглобинная часть Ж. бывает особенно велика сразу после рождения, но бóльшая часть ее идет вскоре на образование гемоглобина. Ядра клеток в общем богаче Ж., чем протоплазма. Молоко, яйца, сперма также всегда содержат Ж., хотя и в небольшом количестве. Соединительная ткань богаче им, чем нервная и мышечная. В тканях беспозвоночных, даже таких, у к-рых нет железосодержащего кровяного пигмента, оно постоянно встречается. Особенно исследовался вопрос о содержании Ж. в печени и селезенке как местах разрушения и созидания кровяного пигмента. В печени содержание его колеблется от 0,0308 до 1,1835% в зависимости от вида животного, при этом у новорожденных Ж. всегда больше; оно затем потребляется организмом по мере своего роста. В случае лейкемии, а также при диабете наблюдается в печени особенно высокое содержание Ж. (до 3,607% сухого вещества). Селезенка у молодых животных беднее Ж. (0,08—0,6% сух. вещества), чем у старых (2,1% сух. вещества). Отложившееся в печени в виде органических соединений Ж. переходит отчасти в желчь, где содержание его у человека составляет около 0,0065%. Не ассимилированная часть принятого с пищей Ж. выделяется гл. обр. с экскрементами и в меньшей степени с мочой. Здесь суточное количество его колеблется ок. 1 *мг*, при некоторых же заболеваниях, например диабете, анемии, хлорозе, оно доходит до 8,3 *мг*.

Отсутствие Ж. в пище ведет наряду с понижением содержания гемоглобина в крови также к отекам и др. тяжелым расстройствам, излечиваемым путем введения солей Ж. Последнее, согласно теории Варбурга (Warburg), является для дыхательного фермента той составной частью, к-рая переносит кислород. Это положение основывается на следующих наблюдениях: 1) Ж. встречается во всех клетках; 2) вещества, реагирующие с Ж. (HCN, H_2S и др.), прекращают окисление, будучи взяты в количествах, необходимых для стехиометрической реакции с находящимся в клетках количеством Ж.; 3) добавление последнего к клеткам или углю придает окислению известную скорость, но такое действие может быть парализовано синильной кислотой даже в случае угля; 4) многие процессы самоокисления оказались типичными катализами при участии Ж. Варбург и Брефельд (Warburg, Brefeld) установили, что активирование Ж. возможно только у азотсодержащих углей; в таком случае каталитически действующий и чувствительный к синильной кислоте комплекс состоит из $\boxed{C, N < Fe}$. Каждый атом двувалентного Ж. (Fe) реагирует с одной молекулой кислорода (O_2); при этом возникает в высшей степени нестойкое и неподдающееся выделению соединение FeO_2, где Ж. четырехвалентно; оно легко отдает кислород органическому веществу, таким путем окисляя его, и Ж. снова становится двувалентным. Из находящихся в животном организме $\boxed{C, N < Fe}$ систем известен кровяной пигмент: гемоглобин обладает крайне высокой способностью активировать кислород, что отмечается напр. при самоокислении глютатиона, ненасыщенных жирных кислот, гидроксиламина и др. В этих случаях гематопорфирин (он, как известно, не содержит Ж.) оказывается недействительным.

Организм постоянно теряет Ж. во всех секретах и экскретах, а также при потере волос, эпидермиса и пр. В среднем потеря Ж. взрослым человеком при диете, не содержащей Ж.,—около 10 *мг* в сутки. Эти потери при нормальной диете покрываются железом пищи, где оно находится в виде органических соединений. Из сортов пищи, особенно богатой железом, можно назвать яйца, шпинат, свеклу; очень бедно Ж. молоко, и если растущий организм грудного младенца не страдает от недостатка Ж., то это потому, что он обильно был снабжен запасами Ж. во время утробного развития. Шмидтом (M. B. Schmidt) экспериментально установлено, что если отсутствует этот последний фактор, т. е. если животное рождается от анемизированных производителей с недостаточным запасом Ж. и после рождения кормится молоком, то у него через нек-рое время развивается заметная анемия, выражающаяся в олигоцитемии и обеднении эритроцитов гемоглобином. Если продолжать кормить такое животное бедной Ж. пищей, то анемию можно довести до высоких степеней. Потомки такого поколения рождаются слабосильными и резко малокровными, а следующее поколение (четвертое) уже нежизнеспособно и погибает. Своевременная дача нормальной, т. е. содержащей обычное количество Ж., пищи или препаратов Ж. (что совершенно равноценно) не только приостанавливает дальнейшее развитие анемии, но и ведет к полному восстановлению крови. Т. о. эти опыты наглядно иллюстрируют огромное значение вводимого с пищей Ж. и доказывают участие его в деле кроветворения.

Терапевтическое значение Ж. Уже издавна эмпирически установлена польза применения различных препаратов Ж. при заболеваниях, связанных с ненормальным содержанием гемоглобина в крови, каковы хлороз, анемия после потери крови и пр. В виду того, что Ж. составляет существенную часть гемоглобина, находясь в нем в большем колич., чем в любом из веществ, входящих в состав организма, пользу от применения Ж. естественно было объяснить доставкой организму необходимого для образования гемоглобина материала. Если такое объяснение для значения пищевого и вообще органического железа, во всасывании

к-рого нельзя было сомневаться, не встречало затруднений, то значительно труднее представлялось приложение тех же соображений по отношению к терапевтическому значению неорганического Ж., всасывание которого в кишечнике долго вызывало большие сомнения. Причиной последных был факт ничтожного повышения выделения Ж. мочой (всего на 1 *мг*) при введении значительных доз Ж. per os и нахождение в кале почти всего введенного таким путем неорганического Ж., как показали исследования Коберта, Клетцинского, Гамбургера (Kobert, Kletzinski, Hamburger) и др. в тех случаях, когда соли Ж. вводятся per os в концентрациях, не поражающих (не прижигающих) слизистых оболочек.—Отрицая возможность всасывания неорганического Ж., Бунге объясняет пользу от его применения тем, что неорганическое Ж. способно соединяться в кишечнике с серой сероводорода (и сернистых щелочей) и тем защищать пищевое Ж. от воздействия на него H_2S, благодаря чему пищевое Ж. сохраняется в виде усвояемых соединений, не переходя в неусвояемое сернистое железо. Самое страдание при хлорозе, согласно этой теории, в значительной степени зависит от недостатка усвоения вводимого пищевого железа в виду ненормальных процессов брожения в кишечнике с большим развитием сероводорода и сернистых щелочей. Теория эта оказалась несостоятельной во-первых потому, что другие вещества, связывающие сероводород (напр. висмут), не помогают при хлорозе, а затем при последнем помогает Ж. и в виде сернистого Ж., неусвояемость к-рого является основным положением теории.—Согласно Шмидебергу (Schmiedeberg), не признающему, подобно Коберту и Бунге, возможности всасывания неорганических солей Ж., если только последние не вызывают изменений в эпителии слизистой пищеварительных путей, особое значение в обмене Ж. имеет ферратин, содержащий 6% Ж., при чем последнее связано тут с белками, имеющими кислотный характер, «органически», не образуя солеподобного соединения. Ферратин неспособен к диссоциации с выделением иона Ж. Встречается он в особенно большом количестве в печени, заключая в себе запасное Ж., расходуемое организмом по мере надобности. Вместе с тем ферратин легко усваивается; при приеме per os лишь около $^1/_{12}$ введенного количества появляется в кале. В объяснении пользы, приносимой приемами неорганического Ж., Шмидеберг присоединяется к теории Бунге, к-рая однако, как уже было указано, опровергается существенными данными.

Последующие исследования над всасыванием неорганического Ж. показали, что последнее в той или иной мере всасывается, в пользу чего говорят следующие факты. Если взрослое животное, содержимое на бедной Ж. диете, довести кровопусканием до малокровия, то при прибавлении к диете препаратов органического или неорганического Ж. животное скоро оправляется, а количество гемоглобина и число красных кровяных шариков возвращаются к норме. Аналогичные результаты были получены при применении обоих видов препаратов Ж. и на молодых растущих животных без кровопускания, но содержимых лишь на бедной Ж. диете (молоко). Вместе с тем при химическом анализе как печени, так и всего тела животных (за исключением кишечного содержимого), у к-рых искусственно вызывалось малокровие, можно было обнаружить значительно большее содержание Ж. в опытах с добавкой препаратов железа к диете, чем у контрольных животных. Кроме того всасывание неорганического Ж. было доказано и непосредственной обработкой сернистым аммонием срезов кишок опытных животных, в эпителиальных кишечных ворсинках к-рых при микроскопических исследованиях были обнаружены вкрапления сернистого Ж. На основании этих данных возможно заключить, что неорганическое Ж. всасывается в верхних отделах кишечника (duodenum) и выделяется в нижних, где его обнаруживают также в ворсинках. Из ворсинок 12-перстной кишки Ж. попадает в лимф. пути и мезентериальные железы, откуда уже кровью переносится в селезенку и затем в печень, где частью откладывается. Введенное непосредственно в кровь Ж. тоже в значительной степени отлагается в печени. В этом процессе всасывания Ж. из кишечника и выделения его в последний принимают участие и макрофаги. Всасываемость неорганического Ж. в верхних отделах кишечника была констатирована и исследованием кишечного содержимого у больных фистулой ilei. В кишечном содержимом, полученном через последнюю, наблюдался дефицит Ж. по сравнению с количеством его, введенным per os, чего при исследовании выделяемых нормальным путем каловых масс в большинстве случаев почти не удается констатировать. Последнее легко объясняется выделением в нижних отделах кишечника Ж., всосанного выше. Если всасываемость неорганического железа в кишечнике является в наст. время твердо установленным фактом, определить степень этой всасываемости в виду выделения его в нижнем отделе кишечника не представляется возможным. Во всяком случае эта всасываемость неорганического Ж. вероятно значительно ниже органического Ж. и таких его соединений, как ферратин. Из этого не следует, что в терапевтическом смысле неорганическое Ж. уступает органическому. Абдергальден указывает, что в то время как при прибавлении к бедной Ж. диете молодых, нуждающихся в Ж. животных как неорганического, так и органического Ж. всасывается и служит материалом для построения гемоглобина и то и другое,—при нормальной диете применение обоих видов Ж. дает весьма различные результаты, поскольку неорганическое Ж. по сравнению с органическим ведет к более быстрому нарастанию Hb и веса животных. Такой результат заставляет предполагать, что помимо доставки материала для крови, Ж. возбуждает деятельность кроветворных органов (анемизированных). Согласно с этим после лечения Ж. искусственно анемизированных животных увеличивается число ядерных эритроцитов и число гематобластов в стадии кариокинеза в костном мозгу. Различие эффекта при даче органического и неоргани-

ческого Ж. указывает на то, что лишь соединения Ж., способные отщеплять последнее в виде свободного иона, оказывают на кроветворение указанное стимулирующее действие. Следует отметить, что, по многим авторам, из неорганич. соединений закисные и окисные соединения Ж. далеко не являются равноценными. При хлорозе первые оказываются будто бы значительно действительнее. По теории Heubner'а объясняется это тем, что при хлорозе организм не в состоянии окисное Ж. пищи перевести в закисное крови. По опытам Аматцу (Amatzu) восстановление нормального состава крови и содержания ферратина в печени у искусственно анемизированных животных происходит значительно энергичнее под влиянием закисного железа, чем окисного. По новейшим исследованиям Штаркенштейна (Starkenstein) различие между солями закиси и окиси Ж. заключается во-первых в том, что соли закиси, подобно комплексным соединениям типа железонатронных окисных солей виннокаменной, молочной или яблочной кислоты, не осаждают белков и, вопреки мнению прежних исследователей, могут при введении per os проявить токсическое действие. Всасывание закисных солей происходит при этом всего энергичнее в нижних отделах кишечника, комплексные же соли всасываются равномерно по всему кишечнику. В противоположность названным соединениям окисные соли Ж. хотя тоже всасываются кишечником, однако не вызывают отравления. Дальнейшее различие между закисными и окисными солями состоит в том, что лишь первые обладают способностью исполнять роль катализаторов и активировать жизненные процессы в тканях, в то время как окисные всегда неактивны и могут служить лишь в качестве резервного материала для пластич. целей организма. Судьба усвоенных кишечником закисных и окисных соединений Ж. тоже различна. Окисные частью быстро захватываются селезенкой, отлагаются в ней и затем выводятся, частью превращаются в печени в неактивные закисные соединения, служащие для построения гемоглобина. Активные закисные соединения хотя постепенно окисляются организмом в окисные, но последние резко отличаются от обычных окисных солей, вводимых per os. Селезенкой они не захватываются, долго циркулируют в крови и лишь позже захватываются печенью, где превращаются в неактивные закисные соединения. Чем скорее и чем в большем проценте отлагается Ж. данного препарата в селезенке и печени, тем меньше его токсическое и терапевтическое значение.

Весьма вероятно, что Ж. помимо возбуждения кроветворных органов в той или другой мере оказывает стимулирующее влияние на рост и жизнедеятельность и др. тканей. При лечении Ж. наблюдается нарастание веса тела, но конечно нет уверенности в том, что последнее в данном случае не является вторичным эффектом. Во всяком случае при искусственной анемизации (путем изъятия Ж. из пищи) Шмидт (Schmidt) у мышей получал резкое отставание в росте. При даче таким животным препаратов Ж. они выравнивались в своем развитии и почти догоняли в этом смысле контрольных животных. Любопытно, что при недостаче Ж. особенно резко атрофируется зобная железа. Явлений общего резорптивного действия Ж. при недлительном применении у людей в терапевтических дозах не наблюдается; при даче его животным per os в виде закисных солей, по Штаркенштейну, явления напоминают наркотическое действие магния и выражаются в явлениях паралича центральной нервной системы. Паралич может пройти, но при больших дозах за временным улучшением в состоянии животного наступает вторая фаза—судорожная, заканчивающаяся смертью. При еще бо́льших дозах последняя может наступать непосредственно после первой фазы (паралича). При долговременном терапевтическом применении Ж. некоторые авторы приписывают резорптивному действию его следующие явления: 1) общее возбуждающее воздействие на центральную нервную систему, выражающееся в бессоннице и нек-ром повышении нервной возбудимости; 2) воздействие на сосуды—вероятно через центр,—проявляющееся в приливах к голове и повышении склонности к кровотечениям; 3) возбуждающее действие на терморегулирующий центр, последствием чего является повышение t°. Представляют ли все эти явления прямой эффект воздействия иона Ж. или, наоборот, здесь имеется лишь вторичное следствие приемов железа, например сосудистый рефлекс на местное раздражение пищеварительного тракта,—сказать сейчас с определенностью трудно.

При введении в кровь соединений Ж., осаждающих белки, наблюдаются явления тромбоза и эмболии в виду образования нерастворимых альбуминатов и свертывания крови; если же вводятся соединения, не дающие альбуминатов, каковы двойные соли Ж. и такие соединения, как Ferrum albuminatum, то наблюдаются явления отравления, схожие с действием других тяжелых металлов и особенно мышьяка, а именно: падение кровяного давления, понос и воспалительные явления со стороны желудка и кишечника, сопровождаемые нередко кровоизлияниями. Вероятная причина—периферическое воздействие Ж. на сосуды. Далее наблюдается поражение почек и наконец общее угнетающее воздействие на центральную нервную систему, что отчасти, а может быть и полностью, должно быть объяснено как вторичное явление, в зависимости от падения кровяного давления. Сердце страдает относительно мало. Следует отметить, что и при введении в кровь Аматцу наблюдал вдвое бо́льшую ядовитость виннокаменнокислой закиси Ж. по сравнению с такой же окисью.

Местное действие Ж. основано на его свойстве, как и др. тяжелых металлов, осаждать белки, давая с ними соединения—альбуминаты. По Штаркенштейну, главное значение имеет тут гидролитическое расщепление солей Ж., определяющее степень кислотности раствора, а не степень электрической диссоциации солей, как обыкновенно излагается в учебниках. В зависимости от быстроты осаждения белков, соли Ж. могут оказывать вяжущее и прижигающее действие на слизистые оболочки и раневые и язвенные

поверхности. При приеме per os уже малые дозы слабых концентраций оказывают некоторое запирающее действие; последнее объясняется во-первых вяжущим действием на слизистые оболочки пищеварительного тракта и во-вторых—связыванием сероводорода, возбуждающего перистальтику кишечника. Высокие концентрации и высокие дозы препаратов железа могут вызывать рвоту и понос.

Применяется Ж. вне организма в виде железного купороса как слабое дезинфицирующее, действие к-рого тоже основано на свертывании бактериальных белков, и особенно как дезодорирующее в виду того, что соли Ж. связывают образующийся при гниении органических веществ сероводород и сернистый аммоний, а также может быть потому, что, служа переносчиками O_2, могут способствовать окислению и т. о. разрушению органических веществ.—Местно Ж. применяется как кровоостанавливающее (образование нерастворимых альбуминатов и свертывание крови) в виде растворов хлорного (полуторахлористого) Ж. или в виде ваты, предварительно обработанной раствором этой соли. Избыток хлорного Ж. растворяет образующийся альбуминат, отчего кровотечение может возобновиться. Другим недостатком такого применения солей Ж. является опасность эмболий как следствия заноса по току крови образовавшихся кровяных свертков. При кровотечениях в желудке хлорное Ж. действует слабо, при кровотечении из кишок вовсе не действует, равно как при кровоизлияниях из легких и почек, т. к. до последних Ж. доходит уже в виде альбуминатов. Как вяжущее применяются растворы того же хлорного железа (не выше 1%; суживают сосуды), более же крепкие растворы того же вещества имеют значение прижигающих.—Per os Ж. назначается особенно при хлорозе и др. видах анемии, при чем неорганические соединения закисного Ж. как-будто имеют преимущество перед другими. Отрицательный стороной является раздражающее действие этих соединений на пищеварительный тракт, особенно на желудок, почему иногда предпочитают такие соединения как Liq. Ferri albuminati, лишь медленно освобождающие ион Ж. и не оказывающие раздражающего действия. О резорптивном значении приемов железа сказано выше.

Успех применения Ж. при хлорозе наступает обыкновенно через 1—2 недели и настолько верен, что при отрицательном эффекте приходится искать другой причины заболевания. При других видах анемии положительный эффект далеко не так обеспечен, однако все же препараты Ж. нередко с успехом применяются при длительных лихорадочных заболеваниях, хронических диареях, бронхитах, малярийной кахексии, скрофулезе и рахите, если эти заболевания сопровождаются анемией. Предложено также давать Ж. и детям при их искусственном вскармливании коровьим молоком, которое по сравнению с женским значительно беднее железом. Наконец гидрат окиси, приготовленной ex tempore, является существенной частью Antidoti arsenici.

П р о т и в о п о к а з а н и е м к назначению Ж. обыкновенно считают: 1) страдания сердца и сосудов со склонностью к кровотечениям, особенно при легочном туберкулезе; нек-рые авторы впрочем полагают, что противопоказание к терапии Ж. в данном случае более основано на теоретических соображениях, чем на клиническом наблюдении; 2) лихорадочное состояние; 3) ненормальное состояние пищеварительного тракта, когда уже малые концентрации Ж. могут вызвать нежелательные последствия. Если при хлорозе наблюдаются диспептические явления, рекомендуется принять меры к их устранению, resp. излечению до начала применения Ж. Против наблюдаемого нередко при приеме Ж. запора назначают слабительные. При применении Ж., особенно в виде минеральных вод, рекомендуется легкая диета, при чем обычно запрещается прием веществ, содержащих танин (как напр. чай), 1 час до и после приема железа в виду образования с железом нерастворимых соединений (чернила).

При приеме Ж., особенно в виде раствора, рекомедуется держать рот в особой чистоте и полоскать его после приемов Ж. во избежание потемнения зубов, что является следствием отложения в них сернистого железа, образующегося от воздействия на Ж. сероводорода—продукта гниения в полости рта. Потемнение зубов может произойти впрочем и от образования темноокрашенных соединений Ж. с танином пищевых веществ.

Препараты Ж. М е т а л л и ч е с к о е ж е л е з о. Ferrum reductum (Ф VII) — восстановленное водородом из окиси Ж. Мельчайший темносерый матовый порошок, содержащий 90% Ж., растворим в желудочном соке с превращением в хлористую соль. Доза в порошках и таблетках 0,05—0,3 несколько раз в день.—Ferrum pulveratum, Limatura Ferri, порошок железа мельчайший, серого цвета, растворяющийся в разведенных кислотах; содержит около 98% Fe.—Electroferrol, раствор коллоидного железа (0,5% Fe). Применяется подкожно, внутримышечно и внутривенно по 0,5—1 *см*³ и per os 3—4 *см*³. При внутривенном применении наблюдались побочные явления (головная боль, озноб).

С о е д и н е н и я з а к и с и Ж. Ferrum carbonicum saccharatum (Ф VII), углекислая закись с сахаром (10—15% Fe), зеленоватый аморфный порошок, нерастворимый в воде, сладкого и слабо вяжущего вкуса. В желудке углекислое Ж. постепенно переходит в хлористое, с выделением CO_2. Доза 1,0 несколько раз в день.—Ferrum sulfuricum oxydulatum purum siccum (Ф VII), чистая сухая серножелезистая соль: $FeSO_4 + H_2O$. Мелкий зеленовато-белый порошок, содержащий ок. 30% Ж. Медленно, но вполне растворим в воде. Per os 0,05—0,3 несколько раз в день в виде пилюль и порошков.—Pilulae Blaudii приготовляются из смеси Ferri sulfur. и Kalii carbonici по разным прописям (см. *Blaudii pilulae*), при чем сернокислое переходит в углекислое. Избыток щелочи уменьшает вяжущее и прижигающее действие Ж., почему этот препарат железа является одним из лучших. Иногда прописывают и

с 0,005 Aloës на каждую пилюлю (Pilulae Blaudii cum Aloë).—Ferrum lacticum (Ф VII), молочнокислое Ж., $Fe(CH_3CHOH.COO)_2+$ $+3H_2O$, зеленовато-белый, сладковатый с металлическим привкусом кристаллический порошок, содержащий 19,5% Ж. Растворяется в воде, давая слабокислую реакцию; сохраняется в хорошо закупоренной банке в защищенном от света месте. Доза 0,1—0,5 несколько раз в день в пилюлях и порошках. Хорошо переносится желудком.—Ferrum jodatum ex tempore paratum, светложелтые кристаллы, содержащие 4 частицы воды. Растворяется в воде. Доза 0,05—0,3 в пилюлях и растворе.—Sirupus Ferri jodati (Ф VII), сироп, содержащий 5% безводного иодистого Ж., почти бесцветен, прозрачен, имеет вяжущий вкус. В детской практике—каплями (10—15) или чайными ложками.

Соединения окисного Ж. Ferrum oxydatum saccharatum solubile, растворимая окись Ж. с сахаром (2,8% Ж.), красно-бурый порошок. Доза для взрослых 1,5—3,0 несколько раз в день. Детям назначается в дециграммах.—Extract. Ferri pomati, экстракт яблочнокислого Ж. (5—8% Fe), зеленовато-черная густая масса, растворимая в воде, получаемая путем выпаривания на водной бане железного порошка с яблочным соком. Доза 0,2—0,5 несколько раз в день в виде пилюль.—T-ra Ferri pomati (0,5—1% железа), раствор 1 ч. предыдущего препарата в 9 ч. спиртной коричной воды. Жидкость черно-бурого цвета, вяжущего вкуса, легко переносится желудком. Доза 10—20 капель несколько раз в день.—Ferrum citricum oxydatum, лимоннокислое Ж. Красные растворимые в воде чешуйки. Доза 0,2—0,5 два-три раза в день в порошках и пилюлях—Ferrum pyrophosphor. cum ammonio citrico, пирофосфорнокислое Ж. с лимоннокислым аммонием. Желтовато-зеленые чешуйки, содержащие 14—14,8% Ж. Растворим в воде. Доза 0,3—1,0 несколько раз в день в порошках и пилюлях.—T-ra Ferri chlorati aetherea, s. Liquor anodynus martialis, s. T-ra tonico-nervina Bestuschevi, Бестужевы капли, спиртно-эфирный раствор хлористого Ж. (1,6%). Состоит из 1 ч. раствора полуторахлористого Ж. и 12 ч. Spir. aetherei. Прозрачная жидкость желтого цвета, вяжущего вкуса, эфирного запаха. Доза 10—15 капель на прием.—Ferrum trichloratum solutum, s. Liquor Ferri sesquichlorati (Ф VII), водный раствор хлорного (полуторахлористого) Ж., $FeCl_3+6H_2O$, прозрачная желто-бурая жидкость, уд. в. 1,28—1,29, содержит 10% Ж. Применяется как местное вяжущее, прижигающее и кровоостанавливающее (per se и 1 : 1 и 1 : 2).—Ferro-kali tartaricum, виннокаменнокислое Ж. и калий. Имеются 2 препарата: 1) crudum—зеленовато-черный порошок, буреющий со временем. Применяется для ванн, при чем 30,0—120,0 кипятят в 100 $см^3$ воды и приливают к ванне, и 2) purum—тонкие, блестящие почти черного цвета листочки, при просвечивании буро-красного цвета; внутрь по 0,3—0,6 несколько раз в день; лучше в растворе (например в углекислой воде).

Соединение с хлорофилом. Chlorosan Bürgi, таблетки, содержащие по 0,02 хлорофила и 0,005 Fe. Рекомендуется при анемиях и в начальных стадиях туберкулеза. Доза по 2 таблетки три раза в день.

Белковые соединения. Liquor Ferri albuminati, s. Natrium Ferri-albuminicum solutum, водный раствор натриево-железистого альбумината (4% Fe); прозрачная красно-бурая жидкость слабой щелочной реакции со слабым запахом и вкусом корицы. Доза для детей 5—30 капель, для взрослых $^1/_2$—1 чайная ложка.—Ferrum peptonatum siccum. Пептонат Ж., желто-коричневый порошок. Содержит 5% Fe; внутрь по 0,1—0,5 несколько раз в день.—Ferratin, железо-альбуминная кислота (6% Fe), коричневый, аморфный, без вкуса и запаха порошок, в воде дает раствор, не изменяющий цвет лакмусовой бумажки. Доза 0,5—1,5 три раза в день.—Natrium ferratinicum, натриевое соединение ферратина, буроватая жидкость, имеющая щелочную реакцию, содержит 0,4% Ж. Доза 10,0—15,0.—Triferrin, парануклеинокислое Ж., красно-желтый порошок, содержащий около 14% Fe и 2,5% фосфора. Доза 0,3—0,5 три раза в день.—Carniferrin, фосфорно-мясокислое железо (30% Fe), порошок, растворимый в слабых щелочах. Доза 0,3—0,5.—Metaferrin, коллоидный фосфат белкового соединения Ж. (10% Fe и 10% фосф. кислоты); внутрь три раза в день по 1—2 таблетки по 0,25 каждая.

Препараты, получаемые из крови содержат железо в формах, близких к пищевому Ж., и потому вряд ли могут иметь то же значение, как ранее перечисленные препараты.—Liquor sanguinis—свежая дефибринированная телячья кровь, по 2 стол. ложки три раза в день.—Haemoglobinum, доза 1—2 чайные ложки.— Haematogen, доза 0,3—1,0.—Haemogallolum, доза 0,05—0,3.—Haemol, доза 0,1—0,5.

Мышьяковистые соединения. Ferrum kakodylicum $[(CH_3)_2\ AsO.O]_3Fe$, какодилат Ж., зеленовато-желтый аморфный порошок, легко растворимый в воде, почти нерастворим в спирте. Внутрь 0,02—0,1 три раза в день, подкожно 0,03—0,1 pro die в растворе 0,3 : 10,0 Aq. dest.—Arsenferratin, арсенферратин, в таблетках по 0,25 с содержанием 6% Fe и 0,06% As.—Arsenferratose (Sirupus Ferratini arseniati), содержит 0,3% Fe и 0,003% As, органически связанных с белком, коричневая жидкость приятного вкуса.—Arsentriferrin, содержит 23% окиси Ж., 0,1% As и 2,5% P; внутрь по 1, 2 и 3 таблетки по 0,3 каждая.

Соединение с антипирином. Ferripyrin, соединение хлорного Ж. с антипирином, желто-красный порошок, растворимый в воде 1 : 5; внутрь 0,03—0,1 несколько раз в день при желудочных кровотечениях, также при хлорозе и анемии, особенно в случаях осложнения головными болями и невральгиями. — Наконец Ж. принимается в виде минеральных вод. **А. Лихачев.**

Железа отложение встречается в тканях животного организма в виде обнаруживаемого невооруженным или вооруженным глазом пигмента, дающего положительную реакцию на Ж. или обладающего по меньшей мере физ. и хим. свойствами, присущими Ж. Реакции, служащие для определения Ж.:

реакция Перльса (Perls), при к-рой пигмент от воздействия на него растворов 2%-ной желтой кровяной соли и 1%-ной соляной кислоты приобретает синий цвет берлинской лазури; реакция Квинке (Quincke), которая при помощи сернистого аммония переводит пигмент в сернистое железо, и Турнбуллева реакция, при к-рой пигмент, предварительно обработанный свежим раствором сернистого аммония, от последующего прибавления 2%-ной красной кровяной соли и 1%-ной соляной кислоты приобретает васильковый цвет Турнбуллевой сини. Отрицательно к этим реакциям относится т. н. маскированное Ж., т. е. такое, к-рое находится в соединении с каким-нибудь органическим веществом и является невидимым даже при микроскопич. исследовании. Откладывающееся Ж. может 1) иметь различный морфол. вид и хим. состав, 2) варьировать по локализации и распространению и 3) быть различного происхождения. Чаще всего Ж. откладывается в тканях в виде мелких зерен и крупных глыбок желто-бурого *гемосидерина* (см.). Если последний располагается по ходу жел.-киш. тракта, то под влиянием сероводорода, всегда находящегося в кишечнике, он может перейти в черное сернистое железо. Реже Ж. встречается (преимущественно в селезенке) в виде зеленовато-желтых гомогенных балок фосфорнокислого Ж., к-рое, по Краусу (Kraus), легко распознается по тому, что при прибавлении к срезу молибденово-кислого аммония и азотной кислоты в нем под микроскопом выпадают типичные желтые четырехугольные кристаллы фосфорнокислого молибдена. Нередко Ж. встречается в коллоидальной форме. В таком случае оно или диффузно пропитывает протоплазму клеток и даже костное вещество или же элективно абсорбируется эластической и ретикулярной тканью. Т. о. могут «ожелезнеть» весь эластический каркас легкого, эластические мембраны артерий, ретикулярная строма и трабекулы селезенки, reticulum лимф. желез. В виде комплексного иона в соединении с белками или липоидами Ж. откладывается лишь в виде исключения. Отложение Ж. может быть обнаружено в любой ткани организма, в строме и паренхиме любого органа, в рет.-энд. системе и во всем макрофагальном аппарате, при чем локализация и распространение всецело зависят от происхождения Ж. Главным источником отложения Ж. является гемоглобин. Поскольку молекула Ж. отщепляется от гемоглобина при всяком распаде эритроцитов, постольку каждое кровоизлияние может привести к очаговому отложению Ж. в любом месте организма (инфарктах, рубцах, мозгу при апоплексиях, сидерофиброзных узелках селезенки и т. д.). Каждая длительная активная или пассивная гиперемия (при хрон. воспалениях, сердечных застоях), к-рая сопровождается выхождением кровяных телец из сосудистого русла, также непременно приведет к отложению пигмента в целом органе или части его. Если налицо имеется пат. интраваскулярный распад крови (при пернициозной анемии, малярии, раковой кахексии, педатрофии, отравлении гемолитическими ядами: мышьяковистым водородом, толуилендиамином) и освободившееся Ж. циркулирует в токе кровообращения, то оно неминуемо будет откладываться либо в рет.-энд. аппарате отдельных органов либо во всей макрофагальной системе (а иногда и в паренхиме органов), обусловливая тем самым картину гемосидероза и характерный «ржавый» вид органов, преимущественно селезенки, печени и лимф. желез. Прототип гемосидероза можно воспроизвести экспериментально, отравляя животное гемолитическими ядами. Аналогичная гемосидерозу картина получается при внутривенном введении препаратов коллоидального железа (колялргола, электраргола, Ferrum oxyd. saccharat. и др.). Но не один только гемоглобиновый метаморфоз может служить источником отлагающегося Ж. Последнее может откладываться в тканях и в порядке нарушенного интермедиарного обмена, т. е. вследствие несоответствия между поглощением клетками Ж., освободившегося при физиологическом распаде эритроцитов, и его ассимиляцией и выделением. В таких случаях буквально все органы и ткани организма могут быть насыщены Ж., как напр. при *гемохроматозе* (см.). Раз отложившееся Ж. рассасыванию не подвергается. Если количество его незначительно, оно может быть унесено током лимфы или макрофагами в ближайшие лимф. железы и отложиться там; в обратном случае, а тем более при нарастающем поступлении Ж. остается лежать в месте отложения. Являясь для данного места инородным телом, оно вызывает реакцию со стороны окружающей ткани, выражающуюся в развитии соединительной ткани, что в свою очередь обусловливает индуративные процессы в органах (бурое уплотнение легких, пигментный цироз печени и др.). В заключение следует отметить, что отложение железа наблюдается иногда совместно с отложением извести—в некротических участках, эластических мембранах артерий и т. д.

Е. Герценберг.

Лит.: Данилевский А., О состоянии атома железа в тканях животных и о физиологической роли его в них, Рус. врач, 1915, № 48—49; Abderhalden E., Assimilation des Eisens, Zeitschrift für Biologie, Neue Folge, Band XXI, 1900; он же, Die Beziehungen des Eisens zur Blutbildung, ibid.; Schidt B., Der Einfluss eisenarmer und eisenreicher Nahrung auf Blut und Körper, Jena, 1928; Starkenstein S., Die derzeitigen pharmakologischen Grundlagen einer rationellen Eisentherapie, Klin. Wochenschrift, 1928, № 5—6; Starkenstein S. u. Weden H., Weitere Beiträge zur Pharmakologie u. Physiologie des Eisens, ibid., № 26.

ЖЕЛЕЗЫ (лат. glandulae), образования, выделяющие из тела различного рода вещества, к-рые или могут находить в дальнейшем то или иное физиологическое применение (секреты и инкреты) или должны быть просто удалены из организма как излишние и вредные (экскреты). Существенной частью желез является особая модификация эпителиальных клеток — железистый эпителий. Железистые клетки могут быть расположены поодиночке среди клеток покровного эпителия, образуя т. н. одноклеточные Ж., или сплошным слоем покрывать поверхность какого-нибудь органа (выделяющие эпителиальные поверхности) или наконец образовать лежащие под эпителием органы—многоклеточные железы.

Виды Ж. А. К одноклеточным Ж. относятся выделяющие слизь *бокаловидные клетки* (см.), помещающиеся у высших позвоночных среди клеток цилиндрического эпителия в органах пищеварения, дыхания и мочеполовых, а у низших—также в многослойном эпителии кожи и слизистых оболочек. Иногда слизистые клетки скопляются в эпителии группами, образуя железистые почки, напоминающие по виду вкусовые (жаберная полость миноги), или давая образования в виде мешочков: слизистая оболочка носа, гортани, мочевых путей у человека (см. *Брунна эпителиальные гнезда*), пищевод птиц (у человека они представляют повидимому пат. образования); слизистые клетки беспозвоночных (моллюски, черви) могут помещаться под эпителием, соединяясь с поверхностью тонкой шейкой (экзоэпителиальные одноклеточные Ж.).—Б. Выделяющие эпителиальные поверхности (absondernde Epithelflächen, Schaffer; glandes en nappes, Prenant) имеются в органах, где покровный эпителий на всем протяжении может принимать участие в процессе выделения. Сюда относят: эпителий сосудистого сплетения (plexus chorioideus), к-рый наряду с исчерченной каемкой и проходящим через нее пучком волосков содержит в своем теле зерна и вакуоли и принимает участие в образовании спинномозговой жидкости; эпителий поверхности желудка, содержащий в верхней части зёрна муцигена и выделяющий небольшими порциями слизь; некоторые авторы относят сюда же эпителий желчного пузыря, придатка яичка, амниона и даже матки и труб (в известный период). У нек-рых рептилий многослойный эпителий языка и пищевода сплошь покрыт бокаловидн. клетками; то же наблюдается в эпидермисе круглоротых (миксина).—В. Многоклеточные Ж. (экзоэпителиальные) представляют участки железистого эпителия в виде трубок, мешков или пузырьков, внедренные вглубь, в подлежащую соединительную ткань, и получающие от нее оболочку, имеющие свои сосуды и нервы и образующие таким путем особые органы.—Указанные три группы желез не исчерпывают впрочем всех возможных выделительных эпителиальных поверхностей; целый ряд последних, не имея типичной железистой структуры (например многослойный плоский эпителий кожи, слизистых), может нести выделительную функцию, свойственную типичным Ж., особенно при некоторых пат. условиях (см. ниже).

Развитие Ж. Многоклеточные Ж. берут начало от покровного эпителия наружного (Ж. кожи), внутреннего (Ж. пищеварительного и дыхательного тракта) или среднего (Ж. мочеполового тракта) зародышевого листка путем врастания его вглубь в виде сплошных тяжей, на конце колбовидно расширенных; тяжи могут оставаться простыми или на концах дихотомически разветвляться. Закладка Ж. происходит в утробной жизни, для разных желез в разное время; раньше всего (в конце 1-го мес.) закладываются большие Ж. пищеварительного аппарата. Просвет Ж. образуется значительно позже; в редких случаях (желудок) Ж. возникают сразу в виде трубчатого углубления. Индиферентный эпителий зачатка превращается в железистый только в дистальных, концевых частях, которые при этом могут расширяться; проксимальные участки сохраняют форму узких трубок, выстланных покровным эпителием, и образуют *выводной проток* (см.), через к-рый выделение выходит на поверхность [см. т. VIII (ст. 159—160), рис. 9—11]. Так возникают Ж. внешней секреции, экзокринные. В другом ряде случаев выводной проток еще на ранних стадиях распадается на отдельные группы клеток и исчезает; остаются только железистые участки, лежащие в глубине, вне связи с эпителием, а выведение секрета берут на себя кровеносные и лимф. сосуды. Это—Ж. внутренней секреции, эндокринные, кровяные (по старой терминологии).

Классификация. Вполне удовлетворительной классификации многоклеточных желез до сих пор не выработано. Обычно приводимая в учебниках основывается на форме железистых (концевых, главных) участков, иначе аденомеров (M. Heidenhain), и их числе. Различают прежде всего железы трубчатые и пузырьковидные (альвеолярные), в зависимости от того, имеет ли железистый участок форму трубочки с просветом равномерной ширины или вздувается в виде округлого или овального мешочка (альвеола, acinus) с просветом различной формы и ширины, иногда даже совсем без просвета. Те и другие делят на простые Ж. (одиночный железистый участок) и сложные (неск. железистых участков). Из числа сложных выделяют иногда под именем разветвленных Ж., к-рые при нескольких железистых участках имеют общий выводной проток в виде простой трубочки; они соответствуют одной дольке прочих сложных желез с разветвленным выводным протоком. Простыми трубчатыми Ж. являются Либеркюновы Ж. кишечника (рис. 1), а также потовые Ж. кожи, нижний конец которых свертывается в клубочек; разветвленными трубчатыми—железы дна желудка, пилорические и Бруннеровы. К сложным трубчатым Ж. принадлежат почки и печень, трубчатый характер которой ясно выражен у низших позвоночных (например змей), а у высших маскируется распределением соединительной ткани и сосудов, разделяющих печень на дольки. Простые альвеолярные Ж. имеются в коже амфибий; у человека такой вид могут иметь мелкие сальные железы; обычные сальные

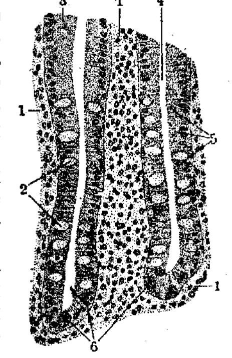
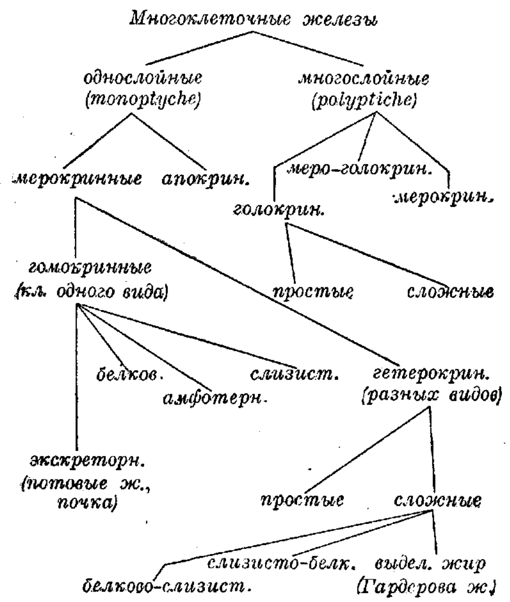


Рис. 1. Продольное сечение трубчатых желез тонкой кишки: *1*—основа слизистой оболочки из волокнистой соединительной ткани; *2*—слизистые бокаловидные клетки; *3*—эпителий из цилиндрических клеток; *4*—канал железы; *5*—эпителиальные клетки в различных стадиях размножения митотическим делением; *6* — отдельные клетки дна железы Paneth'а. (Из Полякова.)

Ж. кожи принадлежат к **разветвленным альвеолярным**, или мешотчатым, сальные Ж. век (Мейбомиевы) имеют более сложное строение. **Сложные альвеолярные** Ж. с разветвленным выводным протоком (гроздевидные)—наиболее распространенный тип Ж.; сюда относятся мелкие железы полости рта, пищевода, дыхательных путей, слюнные Ж., поджелудочная Ж., Ж. мочеполового аппарата, молочная Ж. Форма железистых участков этого типа довольно сильно варьирует — от округлого пузырька до удлиненного мешочка, иногда разветвленного, почему вошло в обычай называть эти Ж. трубчато-ацинозными. Затруднения при определении формы концевых участков и разногласия по поводу отдельных случаев заставляют нек-рых авторов отказываться от приведенной классификации и полагать в основу разделения другие признаки. Давно еще Ранвье (Ranvier) делил Ж. на 2 вида: голокринные, клетки к-рых целиком переходят в секрет (сальные Ж.), и мерокринные, у к-рых в секрет переходит часть клетки, а она сама остается и продолжает функционировать (большинство желез); впоследствии (1917) Шифферденкер (Schifferdecker) выделил из состава мерокринных Ж. особый вид, приближающийся к голокринным, клетки которых частично разрушаются при секреции — *апокринные железы* (см.).

Новейшая классификация Ж., предложенная Шаффером, построена гл. обр. на характере железистых элементов, числе их слоев и характере выделения. Она принимает во внимание Ж., описанные у различных видов млекопитающих, частью недостаточно еще изученные, и является довольно сложной. В части, относящейся к многоклеточным Ж., она имеет следующий вид:



Строение желез. Существенную часть Ж. составляют клетки железистого эпителия, разнообразие которых может быть сведено к нескольким типам. 1. Клетка голокринных Ж. (рис. 2), выделяющая жировой секрет,—простая эпителиальная клетка Мальпигиева слоя, накопляющая в протоплазме капли жира путем жирового перерождения (как предполагают одни) или путем конденсации жировых молекул в белковых зернышках. Накопление жировых капель сообщает телу клетки сетчатый вид; одновременно происходят регрессивн. изменения в ядре, к-рое пикнотизируется и сморщивается. В результате клетка распадается на кучку жирового детрита. 2. Мерокринная клетка белкового (серозного) характера (рис. 3 и 4) (слюнные Ж., Ж. желудка, поджелуд. Ж., слезные Ж. и другие) приводится в учебниках как типичный образец железистой клетки. Имеет форму цилиндра или усеч. конуса, с ядром посередине; секрет белкового характера в виде капелек или зерен равномерной величины скопляется в верхней части клетки, заходя иногда и в боковые ее части (он красится обыкновенно кислыми красками и железным гематоксилином). В основной части клетки замечается обыкновенно палочковидная исчерченность, представляющая по новейшим исследованиям (Zimmermann) расщепление тела на тонкие палочки или пластинки (lamelläre Streifung). Удаление секрета происходит или путем выталкивания отдельных зерен через свободную поверхность клетки или через се-

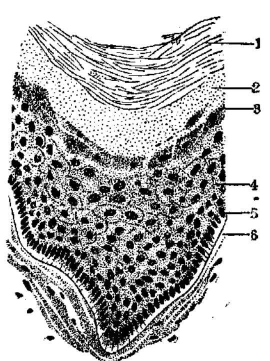


Рис. 2. Перпендикулярное к поверхности сечение кожи подошвы человека: *1*—часть рогового слоя; *2*—stratum lucidum; *3*—strat. granulosum; *4*—слизистый или сетчатый слой из многогранных клеток; *5*—основной слой многослойного плоского эпителия кожи; *6*—сосочковый слой основы кожи. (Из Полякова.)

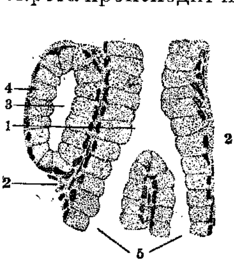


Рис. 3.

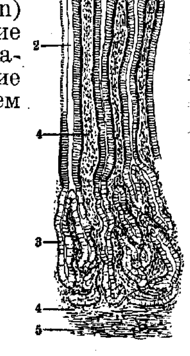


Рис. 4.

Рис. 3. Часть продольного сечения желез привратника желудка человека: *1*—дно желудочной ямки, в которое открываются две трубчатых железы выходной части желудка—*5*; *2*—основа слизистой оболочки; *3*—просвет железы; *4*—призменные клетки.

Рис. 4. Продольное сечение трубчатых желез привратника: *1*—однослойный цилиндрический эпителий; *2*—канал желудочной ямки; *3*—трубчатые железы привратника желудка; *4*—основа слизистой оболочки; *5*—мышечный слой. (Из Полякова.)

креторные внутриклеточные капиляры, тонкие канальцы, открывающиеся обычно на боковой поверхности клетки; в этом случае секрет предварительно разжижается. 3. Апокринная клетка (рис. 5) молочной и больших потовых желез. В основании замечается иногда палочковидная исчерченность; секрет скопляется над ядром в виде жировых капель и белковых зерен; его выделение сопровождается отторжением верхней части клетки (декапитация); иногда после предварительного разжижения секрет вытекает в виде пузырей (пузырчатая секреция). После удаления секрета клетка уплощается. 4. Слизистая клетка—того же характера, что и бокаловидная. Секрет скопляется над ядром в виде крупных зерен (при жизни), на фиксированных препаратах обыкновенно разбухающих; он красится основными красками, часто метахроматически. По мере накопления секрета ядро оттесняется к основанию клетки, и секрет выталкивается через свободную поверхность. Палочковидной исчерченности основания никогда не бывает. 5. Экскреторная клетка почек. Кроме отчетливой палочковидной исчерченности в основании, на свободной поверхности клетки замечается каемка из тонких палочек (Bürstenbesatz, щетинистый покров). В теле бывают заметны зерна и вакуоли в разных местах и в различном количестве; самый процесс выделения не выяснен (см. также *Выделительные процессы*). Кроме выделения клетка обладает также способностью *всасывания* (см.) из просвета (см. *Почки*, *Диурез*).

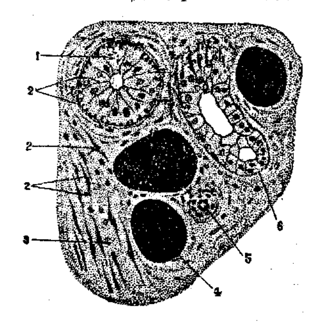


Рис. 5. Разрез потовой железы: *1*—клетки потовой железы; *2*- мышечные элементы; *3*—ядра глубоко лежащих трубок; *4*—жировые клетки; *5*—выводной проток; *6*—основная перепонка. (По Шимоновичу.)

Во всех видах железистых клеток необходимой составной частью являются: митохондрии в виде нитей и зерен, скопляющиеся гл. обр. в основной части, микроцентр, обыкновенно в виде диплосомы, над ядром, часто в середине скопления секрета, и наконец аппарат Гольджи в виде сетчатой корзинки, расположенный также над ядром, но иногда переходящий на его боковые поверхности. Описывавшиеся прежде побочные ядра и эргастоплазма признаются в настоящее время искусств. продуктом. Кроме железистого эпителия, в стенке железистой ячейки или трубочки расположен слой особых плоских клеток, признаваемых гладкими мышечными (миоэпителий), веретенообразной или звездчатой формы (корзинчатые клетки); за ними находится тонковолокнистая собственная оболочка (membrana propria) соединительнотканного происхождения. В просвет ячейки могут входить концевые части выводного протока, образуя центроацинозные клетки (поджелуд. Ж.).—Выводные протоки в простых и разветвленных Ж. имеют вид короткой трубочки или шейки, выстланной однослойным индиферентным эпителием кубич. формы, но в потовых Ж. эпителий двуслойный. Выводные протоки сложных Ж. имеют бóльшую длину и разветвляются обыкновенно дихотомически, при чем калибр трубочки постепенно уменьшается; в начальной части они бывают выстланы многослойным или двуслойным эпителием, к-рый постепенно заменяется однослойным цилиндрическим и наконец—низким. В нек-рых Ж. продолжением этих выстланных эпителием протоков являются межклеточные секреторные капиляры в виде тончайших трубочек с однородными стенками (печень, слюнные Ж.), могущих соединяться с внутриклеточными капилярами. В слюнных Ж. белковых и смешанных междольковые выводные протоки на известном протяжении выстланы высоким цилиндрическим эпителием с палочковидной исчерченностью железистого характера (секреторные участки или слюнные трубочки); за ними сразу начинаются тонкие участки с низким эпителием (вставочные участки). В слизистых железах концевые участки выводного протока имеют больший калибр, и клетки их могут на значительном протяжении подвергаться ослизнению. Многоклеточные Ж. оформляются при помощи волокнистой соединительной ткани, к-рая образует вокруг Ж. оболочку; в больших Ж. от нее отходят вглубь Ж. пластинчатые отростки (septa), разделяющие Ж. на дольки угловатой формы, к-рые могут подразделяться на вторичные дольки; внутри долек находится более рыхлая ткань, окутывающая тонким слоем ячейки. В соединит. ткани разветвляются кровеносные сосуды, окружающие капилярной сетью железистые участки, лимф. сосуды и нервы, оканчивающиеся частью на сосудах, частью на железистых участках. Нервные окончания на клетках Ж., обнаруженные впервые Пфлюгером (Pflüger), были подробно описаны Арнштейном (Arnstein) в слюнных железах и Ретциусом (Retzius) во многих других.

Общая физиология желез. Фнкц. деятельность Ж. разделяется на 2 периода: 1) выработки (накопления) секрета или экскрета в железистых клетках и 2) его выделения. Последний период описывался прежде как деятельное состояние Ж., в противоположность периоду накопления, к-рый назывался покоем. Выработка секрета происходит за счет веществ, приносимых кровью, при чем для объяснения специфичности секрета необходимо признать, что клетка обладает избирательной способностью поглощения, зависящей от свойств клеточной оболочки. Микрофизиология выработки секрета, несмотря на большое количество исследований, выяснена мало. Можно предполагать, что палочковидная исчерченность основного конца стоит в связи с процессом поглощения веществ, гл. обр. воды. Предполагают далее, что вещества, проникшие в протоплазму, подвергаются переработке при участии ядра и тогда уже выделяются в ней в виде капель или зерен. По учению Альтмана главное участие в этом процессе прини-

мают зерна протоплазмы, которые конденсируют в себе известные вещества и превращаются в зерна секрета (гранулярный синтез); впоследствии ту же роль стали приписывать эргастоплазме (извитому пучку волоконец в основании клетки), а затем митохондриям (хондриосомам); последний взгляд находит и теперь немало защитников. В недавнее время накопление и специфическую переработку веществ начали приписывать сетчатому аппарату Гольджи, с чем однако многие ученые не могут согласиться. Участие ядра в процессе секреции доказывалось обыкновенно изменением его формы: в период выработки секрета ядро на фиксированных препаратах является сморщенным, по выделении же округляется; однако прижизненные наблюдения не подтверждают этого. Данные относительно выхождения из ядер железистых клеток хроматина или ядрышка очень сомнительны. В ряде желез скопляющиеся в теле клетки зерна не представляют окончат. секрета, а его предварительную фазу—просекрет (муциноген, зимоген); секрет образуется, когда зерна выталкиваются и разбухают. Процесс выделения секрета из клеток при жизни наблюдали неоднократно на поджелудочной Ж. кролика (Kühne и Lea, Langley). При раздражении нерва отмечено округление клеток и ясное их разграничение; внутренняя зернистая зона значительно уменьшается вследствие выведения зерен в просвет и их растворения. Старые наблюдения над раздражением церебральных и симпат. нервов слюнных Ж. показали разницу между жидкой «церебральной» и густой «симпатической» слюной, на основании чего Р. Гейденгайн рассматривал выделение твердых органических веществ и воды как два различных процесса. Это учение развивает в наст. время М. Гейденгайн: он относит выделение воды на долю интергранулярного вещества клетки и ставит его в связь с сокращением фибрилей, идущих по длине клетки (тонофибрилей); оно идет волнами и выжимает из клетки воду. Удаление зерен секрета вызывается сокращением миоэпителиальных клеток железистой альвеолы. Совместные наблюдения физиологов и гистологов над поджелудочной Ж. (Бабкин, Рубашкин, Савич) отмечают разницу в выделении секрета под влиянием хим. раздражения (секретин) и нервного импульса (n. vagus). В первом случае через клетку проходит ток воды, вымывающий зерна; во втором зерна почти не выделяются, и в клетке происходят структурные изменения (появление вакуолей), связанные с изменением окраски. **В. Карпов.**

Патология желез охватывает все те пат. процессы, к-рые наблюдаются и при страдании прочих органов. Так, в Ж. могут наблюдаться пороки развития, напр. в смысле избыточного развития, недоразвития, неправильности расположения и т. п. Воспалительные процессы в Ж.—очень частое явление как при местных, так и при общих процессах, напр. при инфекционных заболеваниях, при чем попадание инфекции может быть как со стороны обслуживающих кровеносных и лимф. сосудов, так и со стороны выводных протоков, особенно при наличии значительных фнкц. изменений Ж. в смысле напр. количества и качества секрета, задержки выделения его и т. п. Самый характер воспалительных процессов, их морфолог. и клин. характеристика зависят не только от производящего момента (tbc, сифилис и т. д.), но и от строения и функции самой Ж., от ее значения в общем балансе организма, в обмене веществ и т. д. Как и прочие органы, Ж. могут подвергаться атрофическим, гипертрофическим, неопластическим процессам; главная масса раков падает на Ж., при чем некоторые Ж. (железы желудка, грудная железа, печень, поджелудочная Ж.) играют в этом отношении особенно важную роль, другие же (напр. слюнные, слезные), наоборот,—очень скромную. Поражение опухолью (именно раком) тех или иных Ж. не всегда равнозначно выпадению их функции; так, при первичном раке всей поджелудочной Ж., всей щитовидной Ж. может и не наблюдаться каких-либо явлений выпадения общефизиологической функции этих желез; наоборот, удаление раково измененных Ж. может дать такие явления (в указанных случаях явления атиреоза, панкреатического диабета и т. п.). Сами выделительные процессы в Ж. при пат. условиях могут значительно изменяться как в смысле количественного и качественного содержания секрета, так и в отношении морфологич. их выражения. Так, при известных условиях Ж. желудка и слюнные железы могут усиленно выделять хлориды и азот-содержащие соединения (при уремии); самая слизистая и содержимое желудка получают при этом иногда ясный запах щелочной мочи.

В порядке выделений пат. продуктов, как образовавшихся внутри организма (при инфекциях, аутоинтоксикациях), так и введенных извне, могут наступить в Ж. разнообразные острые и хрон. процессы, как-то: воспаления (напр. «выделительный» нефрит, колит и т. п.), некрозы, перерождения, а в нек-рых случаях повидимому и более глубокие изменения, как-то: цирозы органов, раковые новообразования и т. п. В общем повидимому следует признать, что основная масса наблюдаемых в Ж. пат. процессов механизмом своего возникновения имеет именно фактор выделения соответствующих продуктов пат. порядка, а в нек-рых случаях и организованных тел, напр. тех или иных бактерий. В ряде случаев такая функция выделения лежит в основе патогенеза известных заболеваний или отдельных симптомов болезни. Так, в возникновении брюшного тифа, дизентерии, холеры (именно соответствующих морфологическ. картин) важно учитывать фактор выделения печенью (с желчью) и кишечником соответствующих бактериальных тел, эндотоксинов и т. п. Тот же фактор следует учитывать в механизме развития бронхитов, пневмонии, нефритов, гастроэнтеритов и т. д. Морфология выделительных процессов в Ж. при патологич. условиях может и не иметь ничего характерного; чаще впрочем наблюдают известные, преимущественно количественного характера уклонения в секреции, как-то: усиленную десквамацию эпителия, зернистый, глыбча-

тый, капельный распад его—в общем явления, граничащие или совпадающие с теми процессами, к-рые относят к разряду дегенеративных и некробиотических.

Лимфатические Ж. не представляют желез в собств. смысле слова; правильнее обозначать их как лимф. узлы. **И. Давыдовский.**

Лит.: Heidenhain M., Plasma und Zelle (Hndb. der Anatomie des Menschen, hrsg. v. K. Bardeleben, B. VIII, Abt. 1—2, Jena, 1907—1911, лит.); Heidenhain R., Über einige Verhältnisse des Baues und der Tätigkeit der Speicheldrüsen, Centralblatt f. med. Wissenschaft, Jahrg. 4, 1866; Metzner R., Die histologischen Veränderungen der Drüsen bei ihrer Tätigkeit (Hndb. d. Physiologie des Menschen, hrsg. v. W. Nagel, B. II, Braunschweig, 1907); Pflüger E., Die Endigung der Absonderungsnerven, Arch. f. mikroskop. Anatomie, B. V, 1869; Retzius G., Über Drüsennerven, Verhandl. d. biologischen Vereins in Stockholm, B. I, Stockholm, 1888—89; Schaffer J., Das Epithel- u. Drüsengewebe (Hndb. d. mikroskopischen Anatomie des Menschen, hrsg. v.W. Möllendorff, B. II, B., 1927, лит.); Zimmermann K., Die Speicheldrüsen der Mundhöhle und die Bauchspeicheldrüse (ibid., B. V, T. 1, Berlin, 1927).

ЖЕЛЕЗЫ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ позвоночных представляют собой группу органов, весьма различных по своему происхождению. Одни из них обнаруживают тесную связь с мозгом, являясь частью преобразованными органами чувств, другие развиваются в жаберной области кишечника, третьи обнаруживают чисто топографическую связь с органами выделения. 1. Железы, связанные с мозгом: гипофиз и эпифиз. Гипофиз (hypophysis cerebri, s. gl. pituitaria) представляет собой очень древний орган, к-рый у круглоротых имеет характер мешковидного образования, связанного с органом обоняния и открывающегося вместе с ним непарной ноздрей наружу. Этот мешок тесно прилежит к воронке мозга снизу и кончается у миног слепо, а у миксин связан каналом с ротовой полостью. У всех остальных позвоночных гипофиз развивается как слепой вырост эктодермального эпителия ротовой полости, прилежащий, как и у круглоротых, непосредственно к воронке мозга. В дальнейшем зачаток гипофиза в виде эпителиального мешочка вполне обособляется от эпителия ротовой полости, и только у хрящевых рыб и во взрослом состоянии сохраняются остатки первоначальной связи. Из стенки эпителиального мешочка развивается множество разветвленных выростов, к-рые затем распадаются на клеточные тяжи и группы. Т. о. развивается железистый орган, к-рый уже у рыб диференцируется на два отдела: брюшную (или переднюю)—главную (хромофильную) лопасть и спинную, прилежащую непосредственно к воронке,—промежуточную (хромофобную) лопасть. Первая изливает свой секрет в окружающие кровеносные сосуды, вторая—в желудочек промежуточного мозга. У рыб воронка отдает трубчатые выросты в промежуточную часть гипофиза, а у наземных позвоночных промежуточная часть гипофиза теряет свое значение, но зато сильно разрастается прилежащая стенка воронки, теряющая нервные элементы и превращающаяся в железистую массу—мозговую или заднюю лопасть гипофиза.—Эпифиз (epiphysis cerebri, s. glandula pinealis) по происхождению представляет собой задний из двух глазков, развивающихся в связи с крышей промежуточного мозга. Передний из этих глазков носит название теменного (париетального) органа и хорошо развит, с одной стороны, у круглоротых и, с другой стороны, у ящериц, у к-рых в нем имеется хорошо развитая ретина и зрительный нерв. Задний глазок — пинеальный орган — имеет у круглоротых характер глаза с ретиной и нервом. В редуцированном состоянии он имеется под кожей головы также у бесхвостых амфибий и у рептилий Sphenodon. Только у млекопитающих от эмбрионального эпифиза развиваются многочисленные эпителиальные тяжи, распадающиеся на отдельные фоликулы, так что этот орган приобретает характер беспроточной железы.

2. Железы, развивающиеся из эпителия глотки. Щитовидная железа (gl. thyreoidea) представляет собой преобразованный поджаберный слизистый жолобок (эндостиль) низших хордовых животных, у к-рых он является частью аппарата для улавливания взвешенного пищевого материала, приносимого вместе с дыхательным током воды. У личинок круглоротых щитовидная железа имеет еще характер такого продольного жолобка с мерцательными и железистыми клетками, но во время превращения во взрослую форму этот жолобок постепенно отшнуровывается от эпителия глотки, и затем он распадается на группу отдельных фоликулов, содержащих у миног «коллоидный» секрет. У других позвоночных закладка щитовидной железы имеет вид мешочка, лежащего вентрально между первой и второй парами жаберных щелей. Мешочек обособляется, образуя полый пузырек, стенка к-рого разрастается в виде трубок или клеточных шнуров, распадающихся затем на отдельные фоликулы. У рыб щитовидная железа располагается в передней части жаберной области, между ветвями нижней челюсти. У земноводных она оказывается парной и лежит в области подъязычного аппарата. У рептилий щитовидная железа располагается на шее под трахеей, а у птиц парная щитовидная железа лежит еще далее позади, у основания бронхов. У млекопитающих щитовидная железа обыкновенно двухлопастная (иногда парная) и располагается в области гортани.—Зобная железа, или вилочковая (gl. thymus) возникает из парных закладок в виде почкообразных утолщений боковых стенок висцеральных мешков (в их дорсальной части), к-рые затем соединяются между собой с каждой стороны в парный лимфоидный орган, располагающийся у рыб в жаберной области, а у наземных позвоночных обыкновенно по бокам шеи. У рыб в образовании зачатка зобной железы принимает участие обыкновенно почти весь ряд висцеральных мешков; у наземных позвоночных число зачатков меньше и обычно ограничивается 2—3 парами (у амфибий иногда даже 1 парой). У млекопитающих зобная железа закладывается в вентральной стенке третьей (иногда также второй и четвертой) висцеральной щели. Кроме этого у некоторых млекопитающих (сумчатых, гры-

зунов, копытных и полуобезьян) имеется еще и другая, чисто кожная закладка зобной железы в области sinus praecervicalis. У млекопитающих зобная железа располагается впереди сердца, простираясь иногда до области шеи. У всех позвоночных зобная железа с возрастом б. или м. редуцируется; в особенности же это касается млекопитающих, у которых эта редукция происходит сравнительно очень рано (однако у взрослых ластоногих и китообразных зобная железа довольно значительна). Кроме этих двух важных желез внутренней секреции у позвоночных развиваются в жаберной области еще и иные эпителиальные образования, частью еще неизвестного значения.— Эпителиальные тельца возникают только у наземных позвоночных как плотные утолщения вентральной стенки III и IV жаберных мешков, вырастающие затем в обособленные, спирально извитые клеточные тяжи. У млекопитающих их зачатки располагаются обычно гл. обр. на III жаберном мешке со спинной стороны от закладки зобной железы. В дальнейшем эпителиальные тельца иногда вступают в тесную связь со щитовидной железой и обозначаются как околощитовидные железы.—Постбранхиальные, или ультимобранхиальные тельца возникают как парные выпячивания глоточного эпителия непосредственно позади последнего жаберного мешка (только у хрящевых рыб и у наземных позвоночных), к-рые отшнуровываются и распадаются на группу небольших пузырьков, лежащих обычно впереди гортани и образующих здесь парный или непарный орган. У млекопитающих эти тельца иногда вступают в связь со щитовидной железой. У ехидны и нек-рых других млекопитающих внутри пузырьков иногда находили какой-то «коллоидный секрет». — Каротидная железа развивается только у наземных позвоночных как эпителиальное утолщение вентральной стенки II жаберного мешка, вступающее затем в связь с сонной артерией, располагаясь на месте ее разделения на внутреннюю и наружную. У взрослых амфибий и млекопитающих она состоит из клубка кровеносных сосудов и не имеет ясного характера железы, хотя к ней иногда присоединяется и хромаффиновая ткань (см. ниже).

3. Околопочечные органы составляются из двух систем совершенно различного происхождения. Межпочечные тела (gl. interrenales) развиваются в виде утолщений перитонеального эпителия, к-рые затем отшнуровываются и образуют у низших позвоночных длинный ряд парных телец, располагающихся по бокам спинного мезентерия вдоль всей брюшной полости. Эти зачатки обыкновенно б. или м. полно сливаются в длинный парный клеточный тяж, лежащий между обеими первичными почками. Клетки межпочечной системы характеризуются своими липоидными включениями. Надпочечные тела (gl. suprarenales) образуются за счет клеток эмбриональных нервных узлов в тесной связи с симпат. ганглиями. Эти клетки диференцируются, образуя частью симпатич. нервные клетки, частью хромаффиновые клетки с зернистыми включениями. Последние могут оставаться внутри самих ганглиев или, чаще, от них обособляются, образуя парный и иногда метамерный (у акул) ряд клеточных комплексов, содержащих обычно кроме хромаффиновых клеток также и нервные. У наземных позвоночных надпочечные тела соединяются с межпочечными в один парный орган, тесно прилежащий к почкам. У рептилий и птиц околопочечные органы приобретают более компактный характер, а ткани обеих систем между собой переплетаются. У млекопитающих в компактных околопочечных органах, прилежащих к переднему концу почек, хромаффиновая система образует сердцевину, а межпочечная ткань охватывает ее в качестве коркового вещества. Кроме этого однако межпочечная ткань может образовать и самостоятельные добавочные тела, так же как и хромаффиновая ткань встречается кроме околопочечников еще и в отдельных «параганглиях».

В качестве органов внутренней секреции большое значение имеют и нек-рые другие органы, в к-рых ткани, несущие инкреторную функцию, не обособлены в виде самостоятельных частей. Такова прежде всего островковая железа (инсулиновая), тесно связанная с поджелудочной железой, при чем и составляющие ее клетки происходят из эпителия последней. У низших позвоночных внутрисекреторная часть поджелудочной железы развивается только из эпителия дорсальной ее закладки и притом обычно вначале как сплошная компактная клеточная масса, к-рая может иметь вид довольно обособленной лопасти. То же самое иногда наблюдается и у млекопитающих, у к-рых однако чаще имеется много мелких зачатков в дорсальной закладке поджелудочной железы или таковые рассеяны по всей железе. У взрослых позвоночных островковая железа разбивается на многочисленные «Лангергансовы» островки, рассеянные между ходами и альвеолами поджелудочной железы. Значение самостоятельной железы островковая ткань имеет у миног, у к-рых собственно поджелудочная железа очевидно редуцирована. У некоторых рыб (Laphius, Myoxocephalus, Gadus, Hippoglossus, Pleuronectes) островковая ткань составляет особый отдел поджелудочной железы.—Органами внутренней секреции у позвоночных являются и половые железы, в которых кроме зачаткового эпителия различают еще межуточную ткань (интерстициальную), развивающуюся из мезодермы эмбриональных половых тяжей. Эта ткань описывалась как «пубертатная» железа (Steinach). Межуточная ткань отсутствует в гонадах большинства рыб, а у амфибий развивается в семенниках лишь ко времени полового созревания. У амфибий и рептилий резко выражена периодичность в развитии этой ткани и притом совпадающая со временем половой деятельности. У птиц и у млекопитающих межуточная ткань в семенниках постоянно хорошо развита. В яичниках низших позвоночных ее повидимому нет вовсе, а у высших (птиц и особенно млекопитающих) она, если и имеется, то достигает заметного развития лишь пе-

риодически (после овуляции и во время беременности). В качестве временных органов внутренней секреции функционируют в яичнике млекопитающих также «желтые тела». Последние образуются из дегенерирующих фоликулярных клеток, остающихся в яичнике после овуляции не только у позвоночных, но и у насекомых. Однако только у млекопитающих они имеют несомненно значение инкреторной железы, которая в случае состоявшегося оплодотворения функционирует во все время беременности.

Лит.: Новиков М., Исследования о теменном глазе ящериц, Уч. зап. Имп. моск. ун-та, Ест.-ист. отд., вып. 27, М., 1910; Evans L., Recent advances in physiology, L., 1928; Harms J., Körper und Keimzellen, B., 1926; Ihle J., van Kampen P., Nierstrasz H. u. Versluys J., Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere, B., 1926; Poll H., Die vergleichende Entwicklungsgeschichte des Nebennierensystems der Wirbeltiere (Hndb. d. vergleichenden u. experimentellen Entwicklungslehre d. Wirbeltiere, hrsg. v. O. Hertwig, B. III, Jena, 1906); Siwe S., Pankreasstudien, Morphol. Jahrbuch, B. LVII, 1926; Stendell W., Die Hypophysis cerebri (Lehrbuch d. vergleich. mikroskop. Anatomie d. Wirbeltiere, hrsg. v. A. Oppel, T. 8, Jena, 1914); Studnička F., Die Parietalorgane (ibid., T. 5, Jena, 1905); Verdun P., Contribution à l'étude des dérivés branchiaux chez les vertébrés supérieurs, Toulouse, 1898; Woerdeman M., Vergleichende Ontogenie der Hypohysis, Archiv f. mikroskopische Anatomie, B. LXXXVI, 1914. **И. Шмальгаузен.**

ЖЕЛТАЯ ЛИХОРАДКА, острая общая инфекционная болезнь, с преимущественным поражением печени и почек, с быстрым развитием симптомов общей интоксикации, появлением желтухи, альбуминурии и рвоты черными массами, содержащими кровь. Связанная с определенным переносчиком и температурным минимумом, Ж. л. является б-нью жарких стран, но при известных условиях, к-рые всецело покоятся на хорошо изученной биологии желтолихорадочного комара, она может быть занесена далеко на север. Поэтому Ж. л. имеет особое значение для мирового сообщения, и она уже давно введена в список б-ней, подлежащих действию международных санитарных конвенций. Последняя конвенция 1926 года предусматривает ряд мер для портов и судов в отношении их профилактики против желтой лихорадки.

Переносчик. Особенно остро вопрос о желтой лихорадке встал в 1899 г., во время войны Америки с Испанией. Американские войска, введенные на остров Кубу, несли большие потери от желтой лихорадки. Это побудило американское правительство создать комиссию для ее изучения. Комиссия в составе Рида, Кароля, Аграмонта и Лезира (Reed, Carroll, Agramonte, Lazear) начала с изучения способа передачи б-ни; для этого члены комиссии экспериментально, в том числе и на себе, проверили все существующие гипотезы: они брали экскреты и мочу больных и вводили их себе, брали слизь из зева больных и глотали ее, но никто не заболел. Тогда комиссия проверила отмеченный еще в 1881 г. Финлеем (C. Finlay) факт, что там, где имеется Ж. л., имеются всегда и особые комары, что эпидемический сезон бывает тогда, когда их много, и что там, где t° не позволяет размножаться этим комарам, Ж. л. не существует; так, в жарком Рио де Жанейро имеется Ж. л., а в Петрополисе, расположенном в 45 *км* от Рио, на высоте 800 *м*, с t°, неблагоприятной для развития вышеупомянутых комаров, ее нет. Указания о возможной роли комаров в эпидемиологии Ж. л. делались и раньше—в 1848 г. и 1853 г.—со стороны врача Нотта и Бопертюи (Nott, Beauperthuy). С целью экспериментальной проверки положения Финлея, после того как в условиях добровольного опыта (укус зараженным комаром) один из членов этой комиссии (Кароль) переболел, а двое других (Лезир и Рид) погибли от Ж. л.,—комиссией был осуществлен следующий прямой опыт. Специальный, хорошо дезинфицированный дом был разделен металлической сеткой пополам; в обе половины были помещены здоровые люди; в одну половину были пропущены зараженные комары; посаженные в половину с комарами люди заразились, тогда как люди второй половины остались здоровыми. Впоследствии было выяснено, что это насекомое было описано еще в 1762 г. Линнеем, к-рый назвал его «стегомия» (Stegomyia aegypti L.), что значит «живущий дома». По современной зоологической номенклатуре оно должно называться Aëdes aegypti L.; в отечественной литературе предложено именовать его и по-русски—желтолихорадочным комаром (Шахов С.; 1926). По Теобальду (Theobald), он распространен в обоих полушариях между 40° сев. и юж. широты. В этой зоне, предпочитая густо населенные города прибрежных стран, он иногда проникает по большим водным артериям и вглубь страны. Имеется он и в СССР по Черноморскому побережью Кавказа (Марциновский, 1913 В. Гофман, 1920).

Этиология. До 1918 г. более 20 исследователей считали, что им удалось открыть возбудителя Ж. л.; однако проверочные работы каждый раз указывали на ошибочность этих заключений. В 1918 г. Ногуши (Noguchi), исследуя в Юж. Америке, в Гваяквиле, 27 больных Ж. л., обнаружил у 6 из них лептоспиру, близкую по своим морфол. особенностям к Leptospira icterohaemorrhagiae, возбудителю б-ни Боткина-Вейля. Признав ее, на основании нек-рых реакций иммунитета, возбудителем желтой лихорадки, Ногуши назвал ее Leptospira icteroides. Его взгляд на первых порах нашел подтверждение в работах его учеников. Однако дальнейшее изучение ряда штаммов этой лептоспиры, произведенное за последнее время, привело к заключению, что их не удается ни реакциями иммунитета ни другими методами с достоверностью диференцировать от возбудителя болезни Боткина-Вейля. Точно так же оказались безрезультатными поиски Leptospira icteroides, производившиеся в Бразилии (Borges Vieira) еще в 1920 г. Не дали ни одной положительной находки и исследования, проведенные в том же направлении в Африке Британской экспедицией во главе со Стоксом (Stokes; 1928). Эти отрицательные результаты приобрели решающее значение в связи с тем, что Стоксу, Бауеру и Гудсону (Bauer, Hudson) удалось впервые воспроизвести Ж. л. у обезьян Macacus rhesus (см. ниже), причем при зара-

жении их кровью б-ных желтой лихорадкой у них ни разу не удалось обнаружить лептоспиру Ногуши.

В самое последнее время появилось сообщение об открытии Кучинским (Kuczynski) в качестве возбудителя Ж. л. особой бациллы—Bac. hepatodystrophicans. Сообщение это, учитывая всю богатую историю поисков и «находок» возбудителя Ж. л., требует дальнейших подтверждений. Тем не менее особенности искомого возбудителя Ж. л. хорошо известны благодаря классическим работам по Ж. л., проведенным в начале XX в. америк. комиссией на острове Кубе, франц. комиссией Пастеровского ин-та в Рио де Жанейро и америк. комиссией в Мексике. Этими исследованиями установлено, что возбудитель Ж. л. 1) в естественных условиях находится лишь в крови больных Ж. л. и самки комара Aëdes aegypti; 2) в естественных условиях переносится от больного к здоровому исключительно через укусы инфицированных Aëdes aegypti; 3) находясь в крови как мелких, так и крупных сосудов, не связан с элементами крови (положительный опыт заражения одной сывороткой); 4) не циркулирует в крови во время инкубационного периода, появляясь в ней у б-ного, когда начинается лихорадка, а с другой стороны уже на 3—4-й день от начала б-ни исчезает из периферич. крови (заражение комара не наступает ни в инкубационном периоде ни после 3—4-го дня б-ни); 5) фильтр Беркефельда W задерживает вирус Ж. л., находящийся в сыворотке б-ного, фильтры V и N пропускают; однако эмульсия, приготовленная из зараженных комаров, задерживается и фильтрами V и N; на этом основании думают, что возбудитель Ж. л. в комаре имеет другую форму и величину, нежели в крови б-ного; 6) остается в теле Aëdes aegypti жизнеспособным в течение всей жизни комара и иногда может перейти и на потомство последнего; 7) требует для своего развития в теле самки Aëdes aegypti определенного минимума температуры (не менее 20°); сам комар делается способным заражать человека желтой лихорадкой лишь спустя 10—12 дней от начала укуса больного.

Работами 1926—28 гг., произведенными в Африке (Stokes, Bauer, Hudson, Aragão), установлено, что вирус Ж. л. неспособен вызвать заболевание ни у одного животного Европы и Африки (что совпадает и с эпидемиологическими наблюдениями старых авторов). Зато восприимчивым оказался ряд индейских обезьян (Macacus rhesus, M. cynomolgus, M. speciosus, M. sinicus), которые дают и полную картину гистологических изменений печени, свойственных человеку при желтой лихорадке. Эта находка восприимчивого к желтой лихорадке животного открывает новую эру экспериментального изучения Ж. л.

Географическое распространение и статистика. Ж. л. встречается в тропич. частях Америки и З. Африки. Первые достоверные сведения о ней в Америке относятся к XVII в., а в Африке к XVIII в. Родиной Ж. л. одни считают Америку, другие—Африку. Пограничными пунктами, где Ж. л. вообще когда-либо регистрировалась, были: для западного полушария—Квебек на севере (48° сев. шир.), Сан-Франциско на западе (122° вост. долг.), Буенос-Айрес на юге (35° юж. шир.); для вост. полушария — Сванси на севере, в Англии (51° сев. шир.), Триест на востоке, в Италии (24° вост. долг.) и С.-Паоло де Лоанда на юге, в Африке (10° юж. шир.). В частности в С.-А.С.Ш. желтая лихорадка не пощадила ни одного порта, вплоть до Квебека в Канаде, а по Миссисипи и Миссури она неоднократно проникала вглубь страны. Многократно заносилась она и в сев. Европу, а в южной дала ряд сильных вспышек, напр. в Кадиксе в 1774 г. с 10.000 смертных случаев, в Барцелоне в 1821 г. с 25.000, в Лиссабоне в 1857 г. с 5.652, в Бресте в 1802 г. с 1.839. Последний занос в Европу (из Америки) был отмечен в 1894 г. в Италию (Триест) и в 1908 г. во Францию. Никогда Ж. л. не отмечалась в Азии, Австралии, Вост. Африке и на территории СССР. Географическое распространение Ж. л. до введения современных методов борьбы (см. ниже — профилактика) видно из карты, приведенной в т. VI, ст. 623 — 624. В настоящее время желтая лихорадка, практически считаясь ликвидированной в Америке, ограничивается таким образом Зап. Африкой. Здесь желтая лихорадка за 1926—28 гг. была отмечена в Сенегале, Судане, Нигерии, Того, Дагомее, Либерии, на Слоновом и Золотом берегах, в бельгийском Конго. Однако точных статистических сведений о ее распространении там не имеется (Гофман).

Эпидемиология. В эндемических местностях Ж. лихорадка поддерживается легкими, абортивными и асимптоматическими случаями б-ни среди детского и относительно имунного (т. е. переболевшего в детстве) населения. Вне эндемических районов распространения Ж. л. может дать вспышку при след. условиях. 1. Завоз инфицированного переносчика, реже—б-ного Ж. л. Желтолихорадочный комар весьма приспособлен для пассивного транспорта его на далекие расстояния как водными, так и жел.-дор. путями. Заносимая таким путем неоднократно с о-ва Кубы в юж. Испанию, Ж. л. дала там напр. с 1800 г. по 1804 г. 280.000 заболеваний с 79.000 смертных исходов. Франц. комиссия Пастеровского ин-та в Рио, изучая этот путь возникновения вспышек Ж. л., перевезла из Бразилии в Париж в хорошем состоянии 57 инфицированных комаров, которые на протяжении периода с мая по сентябрь дали 5 поколений. 2. Наличие переносчика Aëd. aegypti. Он должен быть налицо в течение круглого года, иначе вспышка Ж. л. будет кратковременной; так, в Нью Иорке, к-рый в прошлом очень часто инфицировался Ж. л., б-нь эта никогда не могла обосноваться надолго, т. к. желтолихорадочный комар погибал к зиме и новое появление его следующим летом каждый раз было обусловлено новым завозом его пароходом (Carter, Grubbs, Souchon). Далее, он должен быть и в достаточно большом количестве (Gorgas, Simond, Aubert, Noc). Опыт наблюдений последних десятилетий указывает, что там, где т. н. Aëdes-index, т. е. процент жилых домов,

в к-рых был обнаружен переносчик, лежит ниже 3%, единичные заносы Ж. л. (или инфицированного переносчика) не в состоянии были дать вспышку Ж. л. Наличие Aëd. aegypti в течение круглого года находится в зависимости гл. обр. от средней годовой темп. (не ниже 20°) и достаточной влаги, а количество его — от обилия искусственных мест выплода (бочки, цистерны, баки и пр. водохранилища, обычные при отсутствии водопроводной сети). 3. Наличие средней t° в 21—26°. По Гиршу (Hirsch), Ж. л. никогда не могла свить себе прочного очага в местностях, где средняя годовая t° ниже 20°; так. обр. дав летом вспышку вне возможного ее эндемического распространения, Ж. л. с первым похолоданием погоды делается реже с тем, чтобы при падении t° ниже 20—18° исчезнуть вовсе. 4. Наличие неимунного населения.

Осуществление 1-го, 2-го и 4-го требований является абсолютно необходимым, чтобы наступили вообще заболевания желтой лихорадкой. Степенью выполнения 2-го и 3-го требований обусловливается гл. обр. дальнейшее течение начавшейся эпидемии, ее продолжительность или полное исчезновение с переменой времени года. Все предпосылки для возможной, хотя быть может и кратковременной вспышки желтой лихорадки в случае осуществления первого условия имеются в СССР в нек-рых портах Черноморского побережья Кавказа, на что было обращено внимание в 1913 г. Е. И. Марциновским в первой по тому времени в России работе «Желтая лихорадка и комары Stegomyia fasciata».

Патологическая анатомия. Отмечается желтушная окраска кожных покровов, иногда постепенно усиливающаяся; выраженная желтушная окраска внутренних органов, в особенности печени; наличие темных масс неизмененной крови в желудке и тонких кишках. В слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки—геморагии и эрозии. Кровоизлияния отмечаются также в коже, мозговых оболочках, в пери-, эндо-, миокарде, в стенке аорты, в легочной ткани. Эти кровоизлияния придают Ж. л. септико-геморагический характер (Гофман). В сердце—явления острого миокардита. Печень обычно нормальной величины, глинистого цвета, с жировым перерождением. Селезенка не увеличена. В почках—явления нефрита. Изменения в печени могут быть настолько сильны, что структура печоночной ткани распознается с трудом, при чем гист. картина напоминает тогда резко выраженные формы острой желтой атрофии печени. Роха-Лима (da Rocha-Lima) более характерным для Ж. л. считает зональность явлений, заключающуюся в том, что в дольках печени отмечается как бы чередование пластов паренхимы с дегенеративными и некробиотическими изменениями: в интермедиарных частях долек расположены гл. обр. некротические клетки, а в периферических и центральных зонах преобладают жирноперерожденные. В почках, помимо общих явлений нефрита, часто находят кальциевые цилиндры (Роха-Лима; 1912). В Купферовских звездчатых клетках печени, в эндотелиальных клетках пульпы селезенки и отчасти в лимфатических железах нередки явления эритрофагоцитоза (Гофман; 1927). Из всех этих пат.-анат. изменений главное внимание всеми исследователями обращается на печень. Там, где в печени нет серьезных изменений, по Гофману, можно исключить желтую лихорадку, даже в случаях, где клиническая картина давала все основания заподозрить ее наличие.

Патогенез. Вирус Ж. лихорадки (resp. его токсин), обусловливая регрессивные изменения в паренхиматозных органах, повреждает и эндотелий капиляров, особенно желудка и кишок, вызывая тяжелые кровоизлияния в пищеварительный канал. С другой стороны, эти кровоизлияния обусловливаются и изменениями в печени, самым наличием желтухи. Пониженная жизнедеятельность печени приводит к сильному уменьшению мочевины в моче, начиная с первого дня б-ни (отсутствие этого признака исключает почти наверное Ж. л.). Поражение почек дает, начиная с 3-го дня б-ни, не менее характерную альбуминурию, а впоследствии и резкое уменьшение количества мочи. Токсин возбудителя Ж. л. еще не выделен, но о нем можно отчетливо судить по обильному образованию антитоксинов и специфических антител, которые образуются в организме больного после инфекции. Эти защитные тела приводят к тому, что возбудитель Ж. л. всегда очень скоро, в течение первых же трех дней от начала заболевания, исчезает из организма, и лица, благополучно перенесшие заболевание, получают прочный иммунитет.

Клиника. Инкубационный период по экспериментальным данным и наблюдениям в естественных условиях равен в среднем 3—4 дням, но может длиться и 12 дней. Различают два периода б-ни: первый продолжительностью в 3 дня, с высокой t° типа continua, иногда с незначительными интермиссиями, с частым, твердым пульсом в 110 — 125 ударов и рядом начальных симптомов со стороны печени, желудка, почек и сердечно-сосудистой системы. Второй период часто начинается кратковременным (длящимся всего несколько часов) падением t° до нормы на 3—4-й день заболевания и характеризуется последующими небольшими ремиссиями, появлением тяжелых расстройств со стороны внутренних органов и падением числа пульсовых ударов до 50 и ниже. Дикротия — обычное явление. Кровяное давление ниже, чем при всех других инфекциях. Температурная кривая при желтой лихорадке не настолько характерна, чтобы по ней ставить диагноз.

Начинается болезнь ознобом, внезапным подъемом темп. до 39° и выше, мучительными головными и мышечными болями, эпигастральными болями, отрыжкой и рвотой—вначале желчью, а затем, во втором периоде, благодаря примеси измененной крови, черными массами, похожими на кофейную гущу; по той же причине и испражнения дегтеобразны. Со 2-го дня имеется субъиктеричность конъюнктив, затем тяжелая желтуха. С первых же дней болезни общее количество выделяемой мочи заметно

падает, начиная с 3-го дня обнаруживаются гиалиновые цилиндры и следы белка; в дальнейшем количество белка сильно возрастает; появляются зернистые, восковидные цилиндры, почечный эпителий, иногда эритроциты, резко уменьшается количество выделяемой мочевины (до 1,5 *г* на литр); количество мочи прогрессивно падает и может дойти до полной анурии. Селезенка не увеличена. Сознание обычно ясное. Что касается изменений крови, то число эритро-

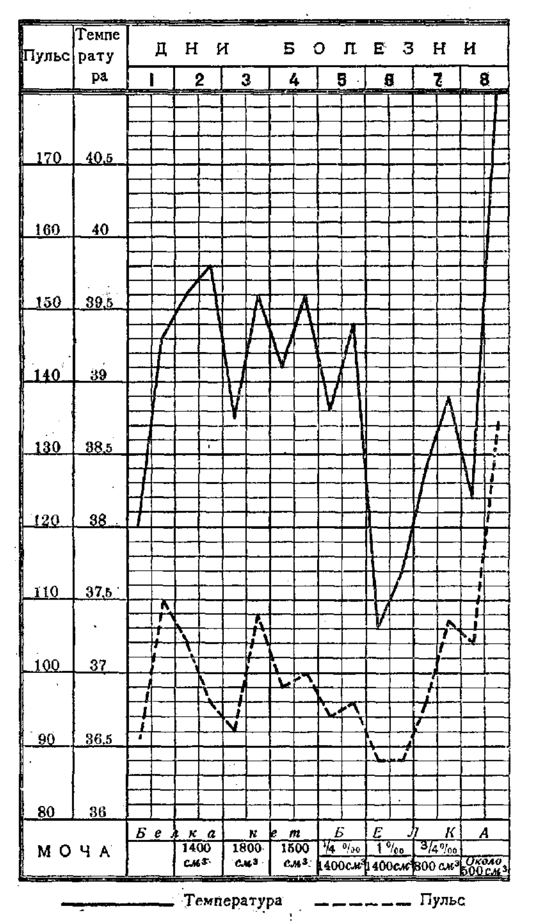


Рис. 1. Температурная кривая при желтой лихорадке с летальным исходом. (По Couto и Lima.)

цитов постепенно возрастает, цветовой показатель обычно выше единицы; наблюдается умеренный нейтрофилёз со сдвигом влево. Вязкость повышена. Резкая билирубинемия, уменьшенное количество солей Са и повышенное К. Клиническая картина наиболее выражена на 6—7-й день б-ни. Смерть наступает обычно между 5-м и 9-м днем болезни (рис. 1). Незадолго до смерти наступают делирии и судороги. Если б-нь принимает благоприятный оборот, то рвота прекращается, белок исчезает, количество мочи увеличивается, t° не позже 10—12-го дня падает до нормы, и б-ной медленно выздоравливает (рис. 2). Несмотря на тяжелое течение, б-нь не оставляет каких-либо заметных осложнений. У детей желтая лихорадка протекает в абортивной форме. Начавшись, как у взрослых, она на 3-й день оканчивается, при чем желтуха и нефрит отсутствуют; иногда же болезнь протекает, как и у взрослых.

Диагноз и прогноз. Д и а г н о з. Большое значение имеют 1) желтуха, которая распознается спектроскопически в течение первых 36 часов; 2) рано наступающая и прогрессирующая альбуминурия. Для случаев абортивных доказательством является прививка 2—5 *см*³ крови, взятой в первые 3 дня б-ни, нескольким обезьянам (M. rhesus); после ин-

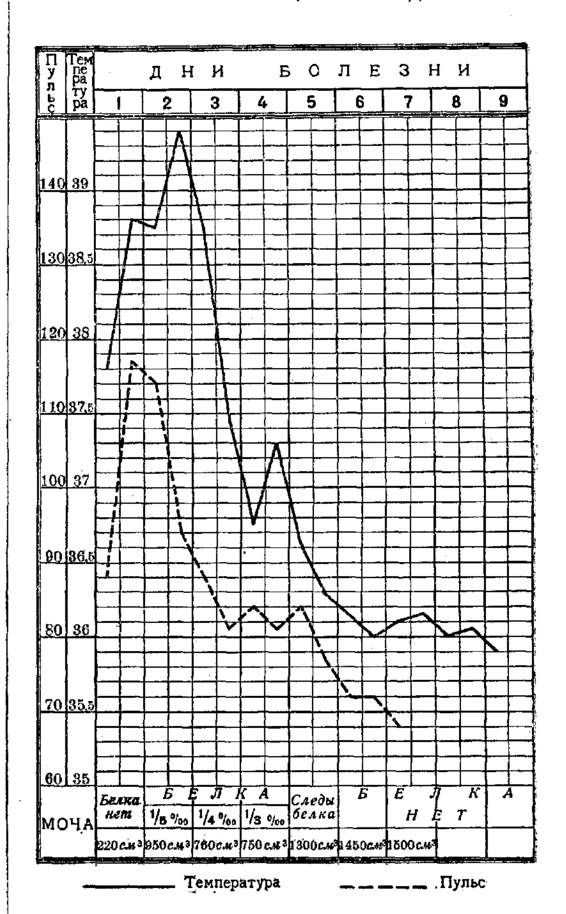


Рис. 2. Температурная кривая при желтой лихорадке. Легкий случай. (По Couto и Lima.)

кубации в 3—8 дней они заболевают и на 2—8-й день б-ни погибают с характерными для Ж. л. пат.-анат. изменениями печени. Диференциальная диагностика: гемоглобинурийная лихорадка (Hb в моче, рвота желчная, а не черными массами с примесью крови); б-нь Боткина-Вейля (исследование осадка мочи на L. icterohaemorrh., прививка крови больного морским свинкам); тяжелые, с желтухой протекающие формы малярии и возвратного тифа (наличие кровепаразитов); денге (экзантема, частый пульс).

П р о г н о з при желтой лихорадке всегда серьезный. Смертность, обычно очень высокая, колеблется в зависимости от эпидемии между 30 и 96 процентами.

Лечение. Постельный режим, жидкая диета, мочегонные, сердечные; для борьбы с рвотой—ледяные пилюли, кокаин (морфий противопоказан); Штернберг (Sternberg) ввел в терапию Ж. л. щелочи, т. к. рвотные массы всегда кислы; он дает Natr. bicarbon. 9,0 с Hydrarg. bichlor. corr. 0,02 на 1.000,0 Aq. dest. по 45 *см*³ ежечасно. Специфического медикаментозного лечения нет. Благоприятное влияние на течение б-ни оказывает сыворотка реконвалесцентов (Marchoux). В настоящее время большую надежду возлагают на возможность получения лечебной сыворотки от переболевших желтой лихорадкой после экспериментального заражения обезьян (Hindle, Aragão).

Профилактика. Принимаемые меры имеют в виду одновременно больного Ж. лихорадкой и ее переносчика—желтолихорадочного комара. Заболевший Ж. л. должен быть поставлен в условия, к-рые полностью исключают возможность доступа к нему переносчика Ж. л. (соответственно устроенные госпитали, общее засетчивание и полог над койкой больного день и ночь). Все население местности, где имелся случай Ж. л., берется под строжайшее врачебное наблюдение, учитывая наличие определенного срока в 14—21 день между первым и последующим заболеванием. Изоляция самого б-ного более 5 дней с точки зрения профилактики бесполезна, так как спустя уже 3 дня от начала заболевания в крови больного вируса не находят.

Громадное значение имеет ранняя диагностика первого случая желтой лихорадки и своевременная борьба с желтолихорадочным комаром. Борьба с последним несравненно легче, чем борьба с переносчиком малярии. Эта доступность и успех борьбы обусловлены тем, что 1) желтолихорадочный комар в противоположность Anopheles'у является почти исключительно жителем города, а не открытых сельских мест, т. е. мы имеем относительно малую и хорошо доступную нашему контролю территорию, тем, что 2) желтолихорадочный комар почти никогда не покидает жилья человека, где в прилегающих непосредственно к дому или даже в водовместилищах самого дома (умывальники, кувшины с водой, цветочные горшки и т. д.) откладывает свои яйца. Борьба эта ведется соответственно подготовленным персоналом (т. н. «москитными бригадами» в Америке). Дома́ после предварительной оклейки всех щелей бумагой окуриваются серой из расчета 10—20 *г* на 1 *м*³; параллельно с этим педантично выясняют наличие всех искусственных водовместилищ (в естественных водоемах личинок желтолихорадочного комара как правило не бывает); часть этих водовместилищ ликвидируют, а другую, имеющую хозяйственное значение (цементированные бассейны, баки и т. д.), берут под учет и строгий постоянный контроль, ведя работу по общим правилам противоличиночной борьбы и учитывая, что цикл развития желтоличиночного комара от яйца до imago равен в среднем 9—10—12 дням.

Указанным путем желтая лихорадка впервые была ликвидирована Горгасом (Gorgas) в Кубе (1901—1902); Ос. Круцом (Os. Cruz)—в Рио де Жанейро (1903), где до борьбы с желтолихорадочным комаром ежегодно умирало от Ж. лихорадки до 4.800 чел., а непосредственно вслед за борьбой (1904)—48; Лисеаго (Liceago)—в Вера Круце (1906) и т. д. Последний случай Ж. л. в Гваяквиле был отмечен в 1919 г., в Перу и Гватемале—в 1921 г., в Мексике—в 1922 г. и т. д. В 1925 г. по всей Америке установлено всего лишь 3 случая Ж. л. (в Бразилии); такими же благополучными были годы 1926 и 1927. В 1928 году была отмечена более серьезная вспышка Ж. л. в Бразилии (103 случая, из них 56 со смертным исходом); тем не менее общая постановка профилактических работ и достигнутый ими успех не вызывают у большинства исследователей сомнения в том, что вся Америка накануне полного исчезновения Ж. л. (рис. 3). Однако профилактич. мероприятия пока почти не

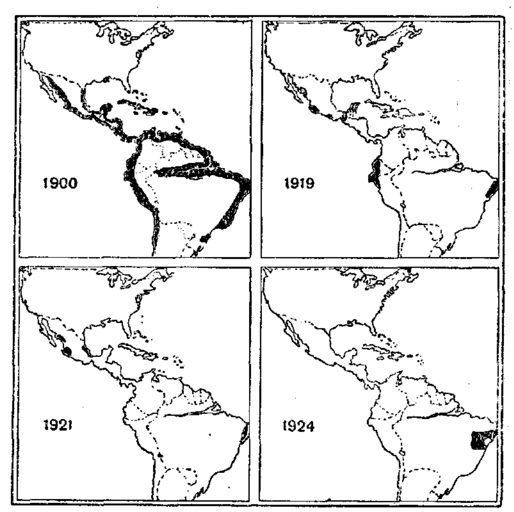


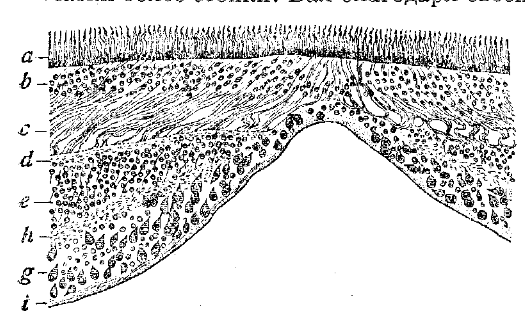
Рис. 3. Распространение желтой лихорадки в Средней и Южной Америке в 1900, 1919, 1921 и 1924 гг. (Очаги зачернены.)

коснулись Африки. Поэтому, учитывая быстроту передвижения на современных путях сообщения (аэропланы) и возможность пассивного переноса желтолихорадочного комара из неблагополучных районов (Африки) в благополучные порты Востока, к-рые никогда не знали Ж. л., современная профилактика выдвигает требование—заранее поставить все угрожаемые порты в такие условия, при которых даже завоз больного Ж. л. или инфицированного переносчика не мог бы дать вспышки, столь обыденной для Америки и Европы XIX века. Это и предусмотрено в соотв. параграфах международной сан. конвенции 1926 года. В отношении СССР необходимо помнить, что желтолихорадочный комар имеется в Батуме, Поти и Сухуме, откуда он иногда местно курсирующими пароходами заносится в вышележащие порты: Гудауты, Гагры, Туапсе (Линдтроп; 1925).

Лит.: Линдтроп Г., К материалам о распространении Stegomyia fasciata на черноморском побережье Кавказа, Рус. журн. троп. мед., 1926, № 4; Марциновский Е., Желтая лихорадка и комары Stegomyia fasciata (Culex calopus), Мед. обозр., т. LXXXI, № 6, 1914; Фрейберг Н., Международная санитарная конференция 1926 г., М., 1927;

Шахов С., Желто-лихорадочный комар Aëdes calopus Mg. по наблюдениям энтомологической экспедиции в Абхазии, Вестн. микробиологии и эпидемиологии, т. V, вып. 1—2, 1926; Schilling V., Тропические болезни (F. Kraus u. Th. Brugsch, Инфекционные болезни, том II, вып. 2, П., 1916); Эпштейн Г., Паразитические простейшие (Основы мед. микробиологии, под ред. С. Коршуна, М.—Л.—печатается); Couto M. u. da Rocha-Lima H., Gelbfieber (Hndb. d. Tropenkrankheiten, hrsg. v. C. Mense, B. V, T. 1, Lpz., 1929, лит.); Hoffmann W., Hygienische Betrachtungen über das Gelbfieber in Afrika, Münch. med. Wochenschr., 1926, № 50; он же, Die Leber beim afrikanischen Gelbfieber, Virchows Arch., B. CCLXVI, 1927; он же, Das Gelbfieber (Hndb. d. pathog. Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VII, Jena—B.—Wien, 1929, лит.); Marzinowski E., De l'existence de Stegomyia fasciata en Russie, Bull. de la soc. de pathol. exotique, 1914, № 7; da Rocha-Lima H., Gelbfiebergruppe und verwandte Krankheiten (Hndb. der pathogenen Protozoen, hrsg. v. S. Prowazek, B. II, Lpz., 1920); Ruge R., Mühlens P. u. Zur Verth M., Krankheiten u. Hygiene der warmen Länder, 2 Aufl., Leipzig, 1925; Schüffner W. u. Mochtar A., Gelbfieber und Weilsche Krankheit, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, B. XXXI, № 4, 1927; Sellards A., Relation between Weil's disease and yellow fever, Ann. of trop. med., v. XXI, 1927.
Г. Линдтроп.

ЖЕЛТОЕ ПЯТНО, macula lutea, самое чувствительное место сетчатки; является органом центрального зрения. Оно лежит приблизительно на оптической оси и в поле зрения попадает при взгляде б-ного прямо в отверстие офтальмоскопа. [Более точное его местоположение, цвет, величину и общий вид при офтальмоскопии—см. *Глазное дно*; см. отд. табл. (т. VII, ст. 303—304), рис. 4 и 5.] Fovea centralis, т. е. углубление в 0,2—0,4 *мм* ширины в центре Ж. п., окружено низким валом, к-рый на периферии незаметно сливается с нормальным уровнем сетчатки, а к середине foveae опускается несколько круче, в виде пологого ската (clivus). В середине foveae имеется ровное место (fundus foveae), в центре к-рого находится маленькая вогнутая ямка (foveola). Благодаря валу и углублению в области foveae, рефлексы сетчатки более стойки. Вал благодаря своей



Гистологическая картина желтого пятна: *a*—слой палочек и колбочек; *b*—наружный ядерный слой; *c*—волокнистый слой Henle; *d*—наружный плексиформный слой; *e*—внутренний ядерный; *h*—внутренний плексиформный; *g*—слой ганглиозных клеток; *i*—слой нервных волокон.

кольцеобразной форме дает такого же вида рефлекс, к-рый получил название макулярного рефлекса. Фовеальный же рефлекс имеет форму серпа и при движении офтальмоскопа движется в противоположную сторону. Ж. п. по своему гист. строению резко отличается от всей остальной сетчатки. Fovea centralis состоит только из одних колбочек, более длинных и узких, чем в остальных местах сетчатки. Эти фовеальные колбочки похожи больше на палочки, и узнать их можно только по отсутствию зрительного пурпура. Бо́льшая длина колбочек ведет к вдавлению membranae limitans externae в центре foveae. Наружный плексиформный слой в окружности foveae резко изменяется. Палочковые и колбочковые волокна принимают более косое направление и в окружности центра foveae ложатся почти параллельно поверхности, образуя т. н. наружный волокнистый слой Генле, занимающий пространство вокруг foveae в 8 *мм*. Мозговой слой сетчатки расступается и, если пренебречь тем обстоятельством, что на дне foveae могут быть найдены отдельные клетки второго неврона, то окажется, что она состоит только из элементов первого (см. рис.). Каждая колбочка Ж. п. имеет свою биполярную клетку и ганглиозную, поэтому мозговой слой, раздвинутый в стороны, образует вокруг Ж. п. вал, к-рый и состоит гл. обр. из ганглиозных клеток, расположенных в 8 рядов. Помимо мозгового слоя в середине foveae отсутствуют также и сосуды сетчатки. Питание foveae centralis происходит за счет хориокапилярного слоя. Исчезновение мозгового слоя в середине foveae, отсутствие ретинальных сосудов и присутствие только колбочек ведет к повышению функции до возможных пределов и делает fovea centralis местом высшей функции глаза.

Лит.: Елеонская В., Макро- и микроскопическая анатомия глаза (Л. Беллярминов и А. Мерц, Глазные болезни, ч. 1, Л., 1928); Salzmann M., Анатомия и гистология человеческого глаза, Москва, 1913.
Н. Плетнева.

ЖЕЛТОЕ ТЕЛО, corpus luteum (Malpighi), образование, возникающее в яичнике на месте лопнувшего фоликула (Граафова пузырька) и признаваемое в наст. время железой с внутренней секрецией. Ж. т. на высоте развития имеет плотную консистенцию,

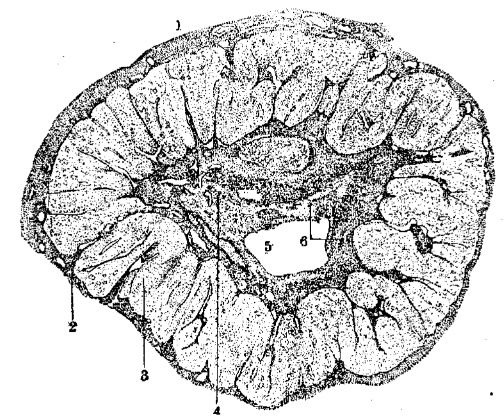


Рис. 1. Разрез через желтое тело из яичника женщины на 5-м мес. беременности: *1*—поверхность яичника; *2*—theca ext. folliculi; *3*—слой лютеиновых клеток; *4*—соединительнотканное ядро; *5*—остаток полости; *6*—остатки кровяного экстравазата и гиалиновой массы. (По Koelliker'у.)

округлую или удлиненную форму; величина: у человека 15—25 *мм*, у собаки 7—8 *мм*, у кролика около 1 *мм*. Оно одето наружной оболочкой фоликула (theca externa) и состоит из соединительнотканной стромы с большим количеством кровеносных сосу-

дов и основной массы клеток эпителиального характера, содержащих жировые включения и желтый пигмент (лютеиновые клетки); внутри Ж. т. имеется полость, частью выполненная соединительной тканью (рис. 1). О происхождении лютеиновых клеток высказывали различные взгляды: одни (v. Baer, Koelliker, His) производили их из клеток внутренней оболочки фоликула (theca interna), другие (Bischoff, Pflüger)—от membrana granulosa, третьи (Waldeyer, van der Stricht, H. Rabl)—из того и другого источников вместе. В наст. время, после точных наблюдений Соботты (Sobotta) над мышами, большинство ученых признает происхождение лютеиновых клеток от membrana granulosa; для женщины это происхождение лютеиновых клеток доказывают Виллемен (Villemin) и Р. Мейер (R. Meyer).

В цикле развития Ж. т. можно различить 4 периода. 1. Пролиферация. После разрыва фоликула и выхождения жидкости с яйцом и частью клеток membranae granulosae, его стенки спадаются, образуя складки, а полость выполняется кровью (у животных далеко не всегда) (рис. 2). Оставшиеся клетки membr. granul. начинают размножаться и гипертрофироваться, превращаясь в лютеиновые; возможно, что в некоторых случаях они пополняются за счет клеток внутренней оболочки; в результате образуется толстостенный замкнутый мешок, в середине которого остается кровяной сгусток и жидкость (рис. 3). Эти явления разыгрываются в первые часы после разрыва. 2. Период васкуляризации. Из оболочки фоликула начинают врастать пластинки соединительной ткани с кровеносными сосудами в радиальном направлении, разрезая клеточный пласт на дольки. Когда соединительная ткань доходит до полости, она распространяется по внутренней стенке лютеинового слоя, давая и отсюда внутрь его пластинчатые выросты; одновременно начинается организация кровяного сгустка. 3. Периода полного развития Ж. т. достигает по одним данным (Schroeder) на 3—4-й день, по другим (Villemin)—на 10-й (у мыши на 3-й, у кролика на 8-й день). Этот период длится различное время: если последовало оплодотворение, Ж. т. продолжает существовать приблизительно до 5-го мес. беременности (оно называется тогда истинным—corpus luteum verum, s. graviditatis); в противном случае—до наступления ближайшей менструации (т. н. ложное Ж. т.—corp. lut. spurium, s. menstruationis). Какой-нибудь разницы в строении между этими двумя видами Ж. т. не существует. 4. Период дегенерации, или инволюции. Лютеиновые клетки начинают атрофироваться или подвергаться жировому перерождению, замещаясь соединительной тканью (corpus luteum fibrosum), в результате чего Ж. т. уменьшается. Этот процесс во время беременности идет медленно, и Ж. т. во время родов имеет размеры в несколько миллиметров; ложное Ж. т. дегенерирует после второй менструации. В итоге получается белый рубец (corpus luteum albicans), состоящий из извитого фиброзного пучка, подвергающегося гиалиновому перерождению; иногда в середине его откладывается пигмент кровяного происхождения, сообщающий рубцу темную окраску (corpus luteum nigrum). При атрезии фоликула, сопровождающейся гибелью яйца и перерождением membr. granul., в фоликуле также развивается небольшое желтое тело (corpus luteum atreticum), при дегенерации к-рого остается извитая «стекловидная полоска», остаток внутренней оболочки.

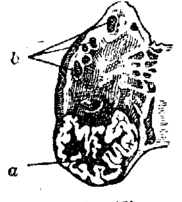


Рис. 2. Желтое тело на 3-м мес. беременности: *a*—желтое тело; *b*—Граафовы пузырьки.

Лютеиновые клетки [см. отд. табл. (ст. *Застойный сосок*), рис. 2] имеют многогранную форму, размеры 25—45 μ; посередине ядро, вокруг которого расположена протоплазма с мелкими зернами, остальная часть клетки выполнена каплями жира различной величины, чернеющими от осмиевой кислоты и содержащими в растворе желтый пигмент лютеин. Клетки эти очень схожи с интерстициальными клетками яичка и яичника.

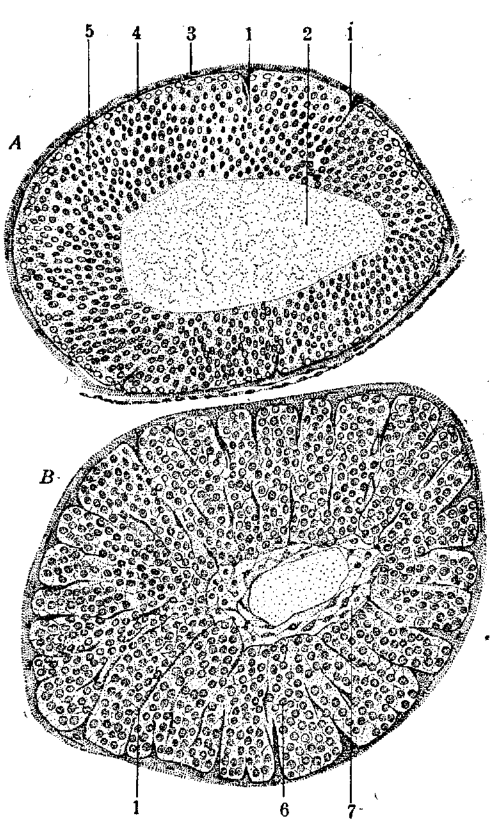


Рис. 3. Желтое тело мыши (*A*—через 5—7 часов после разрыва фоликула; *B*—через 50 часов): *1*—соединительнотканные отростки thecae int.; *2*—свернувшаяся liquor; *3*—theca ext. folliculi; *4*—theca int.; *5*—фоликулярный эпителий; *6*—лютеиновые клетки; *7*—центральное соединительнотканное ядро.

Еще Мальпиги (Malpighi) считал Ж. т. железой, доставляющей питательные веще-

ства зародышу; впоследствии его стали считать грануляционной тканью, и только недавно (Prenant, 1897; Born) стали признавать железой с внутренней секрецией, которая влияет на разрастание слизистой оболочки матки, подготовляя ее к беременности. Экспериментально это было доказано Френкелем (Fraenkel; 1901), показавшим, что удаление желтых тел в первой половине беременности влечет за собой прерывание беременности; оперативное удаление желтых тел у женщин вызывает преждевременное наступление менструации; с другой стороны, задержка инволюции желтого тела вызывает аменорею (у коров задерживает течку). **В. Карпов.**

Патология. Ж. тело играет видную роль в патологии яичников. В Ж. теле могут возникать яичниковые абсцесы, Ж. т. могут служить гнездами tbc; нек-рыми авторами описаны возникшие из Ж. т. или из их кист настоящие злокачественные новообразования — раки и саркомы.—Наибольшее клин. значение имеют к и с т ы Ж. т. Впервые на них обратил внимание еще Рокитанский (Rokitansky), описавший их лишь макроскопически. Кисты Ж. т. могут быть одиночными или же чаще множественными. Величина их обычно колеблется от лесного ореха до мандарина, но в виде исключения кисты достигают размера головы взрослого человека. Располагаются кисты всегда по периферии яичника и содержат или серозную или кровянистую жидкость. Уже макроскопически на разрезе в стенке кист можно различить весьма характерую бахромчатую беловатую оболочку и на внутреннем полюсе полулунный сегмент желтого цвета, к-рый при микроскопич. исследовании состоит из лютеиновых клеток. Обычно кисты лишены эпителиальной выстилки, но иногда она имеется и представляет остатки membranae granulosae. Строение стенки может быть различным даже в одной и той же кисте, чаще всего она состоит из наружного соединительнотканного, лютеинового и внутреннего соединительнотканного слоя (последний — наиболее непостоянный). Френкель различает 3 типа кист: 1-й тип имеет наружный соединительнотканный и внутренний лютеиновый слой, 2-й тип — наружный лютеиновый и внутренний соединительнотканный и наконец 3-й тип — наружный лютеиновый, затем соединительнотканный и внутренний эпителиальный. Наличие кист Ж. т. в яичнике действует повидимому задерживающим образом на менструальные кровотечения. Клин. симптомы кист Ж. т. в общем схожи с симптомами обычных кист и кистаденом яичников. Иногда происходит разрыв кисты в брюшную полость с образованием заматочной гематомы, что может симулировать внематочную беременность. Вообще к р о в о т е ч е н и я в брюшную полость из Ж. т. и их кист описаны многими авторами. Кровотечения могут быть настолько велики, что требуют хир. вмешательства; описаны и смертельные случаи. Причины возникновений этих кровотечений различны и не вполне выяснены; их можно разделить на 3 группы: 1) внешние механические моменты (усиленная работа, гимнастические упражнения, непосредственная травматизация яичников во время операции или при гинекол. массаже и пр.); 2) общие инфекции или интоксикации, предрасполагающие к кровотечениям; 3) физиологические колебания кровенаполнения внутренних половых органов при овуляции и менструации. Ашоф, Маркотти, Мейер (Aschoff, Marcotti, Robert Meyer) и др. показали, что во время предменструального периода, сопровождающегося всегда гиперемией яичников, в Ж. т. часто возникают вторичные кровоизлияния, обычно не имеющие большого значения. В некоторых случаях, благодаря особому богатству сосудами, такая предрасполагающая к кровотечению гиперемия может сопровождаться обширным кровоизлиянием с прорывом в брюшную полость. С этим взглядом вполне согласуется то, что в громадном большинстве случаев кровотечения из Ж. т. возникают именно в предменструальном интервале.—В редких случаях Ж. т. или их кисты могут целиком выпадать в брюшную полость (выпадение Ж. т.—prolapsus corporis lutei). При таком выпадении отделение происходит в слое theca externa, и выпавшее Ж. т. может иногда имплянтироваться, т. е. спаяться с соседними органами и получить возможность дальнейшего роста. Выпадению Ж. т. могут способствовать механические моменты (напр. операция, гинекологич. массаж) или же воспалительные процессы вокруг яичника и в самом яичнике. При пузырном заносе иногда наблюдается множественное кистовидное перерождение яичников, при чем кисты выстланы слоем лютеиновых клеток (т. н. л ю т е и н о в ы е к и с т ы) [см. отд. табл. (ст. *Застойный сосок*), рис. 1]; по строению и по содержимому такие кисты вполне сходны с кистами желтых тел. Некоторые считают, что лютеиновые кисты образуются вокруг атретических фоликулов, другие отождествляют их с кистами желтых тел. Груздев считает, что образование лютеиновых кист и вообще избыточное образование лютеиновой ткани в яичнике не является специфичным для пузырного заноса и что такая degeneratio polycystica luteinalis может встречаться как заболевание sui generis.

Лит.: Г р у з д е в В., К патологии желтых тел яичника, Рус. арх. патологии, т. XII, 1901; о н ж е, К вопросу о кистах желтых тел яичника, Журнал акушерства и женских б-ней, т. XIX, 1905 (лит.); Л и п м а н о в и ч С., Два случая пролапса желтого тела, ibid., т. XXXIX, кн. 6, 1928; F r a e n k e l E., Der Bau der Corpus-luteum-cysten, Arch. f. Gynäkologie, B. LVII, 1899; P i c k L., Zur Frage der Eierstockveränderungen bei Blasenmole, Centralbl. f. Gynäkologie, 1903, № 34; Z a c h e r l H., Innere Blutungen infolge Ruptur eines Corpus-luteum, Arch. f. Gynäkologie, B. CXIX, 1923. **М. Алексеев.**

ЖЕЛТОК (vitellus, lecithus), название, данное сначала зернистому, непрозрачному, иногда окрашенному веществу яйца (ovum); в дальнейшем, когда было доказано, что яйцо есть клетка, название Ж. было перенесено на все тело яйцевой клетки. Рейхерт (Reichert) первый стал различать образовательный Ж. (v. formativus), соответствующий участку яйца, богатому протоплазмой, и питательный Ж. (v. nutritivus), представляющий собой дейтоплазму. Распределение этих видов Ж. в разных яйцевых клетках

неодинаково и позволяет их разделять на три главные группы (Balfour): алецитальные, с небольшим количеством равномерно распределенного желтка (млекопитающие), телолецитальные, с полярным распределением образовательного желтка вверху, питательного внизу (рыбы, рептилии, птицы), и центролецитальные — питательный желток в центре, образовательный—по периферии (членистоногие).

В наст. время название Ж. прилагают почти исключительно к питательному Ж.; его количество определяет прежде всего величину яйцевой клетки. Питательный Ж. сваренного куриного яйца на разрезе, проходящем через оба полюса, обнаруживает две модификации: желтый и белый Ж. (рис. 1); первый плотнее и образует главную массу, второй—жидкий, тонким слоем облекающий поверхность желтого Ж., скопляется в большем количестве под зародышевым диском (ядро Pander'а) и проникает отсюда к центру яйца в виде колбовидного утолщения (latebra—скрытый участок); кроме того он образует тонкие концентрические прослойки в желтом Ж. Под микроскопом Ж. состоит из форменных элементов — желточных шариков или пластинок овальной формы. Белый Ж. куриного яйца (рис. 2) состоит из мягких крупных шариков (до 100 μ), заключающих в себе мельчайшие зерна, желтый—из шариков меньшей величины с более крупными, сильно преломляющими свет зернами. Желток представляет запас питательного материала, потребляемого зародышем при развитии; в состав куриного желтка входят: вителлин, лецитин, холестерин, нейтральные жиры, минеральные соли и желтый пигмент лютеин. По мере развития форменные элементы желтка растворяются и утилизируются клетками зародыша; у амфибий они долгое время видны в клетках личинок.




Рис. 1. Желточные элементы куриного яйца: *a*—желтый желток; *b*—белый желток.

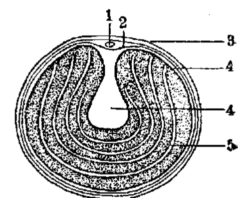


Рис. 2. Яйцевая клетка курицы: *1*—зародышевый пузырек; *2*—протоплазма (образовательный желток); *3* — желточная оболочка; *4* — белый желток; *5* — желтый желток.

Желточная оболочка, или кожица (membrana vitellina)—первичная яйцевая оболочка, выделяемая самой яйцевой клеткой. — Желточные клетки — питательные клетки, содержащие Ж. в сложных яйцах плоских червей; они образуются в желточнике (vitellarium), особом отделе полового аппарата.—Желточные ядра — крупные ядра (мероциты) в верхних участках желтка, прилегающих к зародышевому диску в яйцах с частичным дроблением; желточные ядра возникают в результате дробления и, скопляясь в большом количестве по краям диска, образуют желточный синцитий (перибласт).

Желточное ядро Бальбиани— см. *Клетка*. Желточная пробка Рускони—см. *Бластопор*. Желточный пузырек, желточный ход, желточные сосуды—см. *Зародыш*. **В. Карпов.**

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ К IX ТОМУ Б. М. Э.*

---

*1. В указателе помещены слова, встречающиеся в тексте этого тома и получившие в статьях освещение или определение (не помещены заголовки статей).
2. При отыскании терминов, состоящих из нескольких слов, надо искать на каждое из слов.
3. Цифры обозначают столбцы тома. Жирным шрифтом указаны том и столбец, где помещена основная статья по тому же вопросу.

ИНОСТРАННЫЕ СЛОВА

(фамилии авторов)

вошедшие в заголовки статей в русской транскрипции.